G. M. DEBOVE
ET
CH. ACHARD

Manuel de Diagnostic Médical

J. RUEFF ÉDITEUR

MANUEL

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

3109-98. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MANUEL

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION

DE MM.

G.-M. DEBOVE
PROFESSEUR A LA FACULTÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CH. ACHARD
AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HOPITAUX

TOME PREMIER

Avec 148 figures dans le texte



PARIS
J. RUEFF, ÉDITEUR
106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

1899

PRÉFACE

Cet ouvrage est destiné à fournir au clinicien toutes les notions qui lui sont utiles pour étudier, au lit du malade, l'état des organes et des fonctions, afin d'établir son diagnostic. On y trouvera donc l'exposé des méthodes d'exploration clinique, l'énumération des signes qu'elles permettent de recueillir, et l'indication de leur valeur séméiologique.

Le *Manuel de diagnostic* est le complément en quelque sorte nécessaire du *Manuel de médecine*. On ne pouvait, dans ce dernier ouvrage, à propos de chaque maladie en particulier, consacrer à tous les procédés de recherches des développements suffisants. Une telle façon de faire eût rompu l'unité de la description nosologique, et eût exposé à de fréquentes redites, un même procédé s'appliquant souvent à un grand nombre d'affections différentes.

L'ancienne exploration clinique, limitée à des moyens fort simples, s'est enrichie dans le cours de ce siècle d'une série de procédés scientifiques dont les éléments sont empruntés aux branches les plus diverses de la science : physique, chimie, physiologie, histologie, microbiologie, etc. Le clinicien parvient difficilement à posséder à fond un tel ensemble de connaissances techniques. Aussi avons-nous pensé qu'il consulterait avec fruit un ouvrage où seraient rassemblés tous les procédés qu'il peut mettre en œuvre sans être cependant un spécialiste.

Comme le *Manuel de médecine*, ce nouveau livre est dû à la collaboration de plusieurs jeunes médecins qui ont consenti à

s'associer sous une direction commune. Nous ne saurions trop les remercier d'avoir bien voulu mettre leur compétence spéciale au service de cette œuvre et d'avoir accepté l'obligation de se soumettre à un même plan, pour éviter une disproportion trop grande entre les diverses parties de cet ouvrage.

G.-M. Debove. Ch. Achard.

PREMIÈRE PARTIE

ÉLÉMENTS GÉNÉRAUX

DU

DIAGNOSTIC MÉDICAL

L'examen complet d'un malade comprend l'étude méthodique de tous les éléments qui doivent servir à porter un diagnostic et qui sont fournis soit par les commémoratifs, soit par la recherche des signes physiques ou fonctionnels. Ceux-ci varient d'un sujet à l'autre suivant le siège, la nature de l'affection dont le malade est atteint; leur analyse, la valeur séméiologique de chacun d'eux seront étudiées en détail dans les différents chapitres de cet ouvrage.

COMMÉMORATIFS.

La recherche des commémoratifs est d'une très grande importance. Elle repose tout entière sur l'interrogatoire du malade ou de son entourage. C'est là un des points principaux de l'examen clinique; il faut savoir quelles questions il convient de poser à un malade avant de procéder à un examen méthodique des signes physiques. Certes, ces questions sont d'un intérêt très variable suivant les cas, suivant qu'il s'agit d'une affection locale ou générale, d'une maladie aiguë ou chronique. Cependant, il y a des données d'ordre commun qu'il est utile d'avoir toujours présentes à l'esprit : ce sont elles qui vont servir à diriger l'interrogatoire, et qui, dans un grand nombre de cas, apportent au diagnostic des éléments de présomption dont le clinicien doit tenir grand compte.

Les renseignements que fournit l'interrogatoire et dont l'ensemble constitue les commémoratifs sont les uns relatifs au malade lui-

même, les autres relatifs au milieu et aux diverses circonstances étiologiques.

I. Renseignements relatifs au sujet. — 1° *Age*. — La notion d'âge est d'une importance capitale. Suivant qu'il s'agit d'un enfant, d'un adulte ou d'un vieillard, les méthodes d'examen se modifient, l'évolution des maladies n'est plus la même; enfin, certaines affections se rencontrent avec une fréquence plus grande à certaines époques de la vie.

Les règles d'examen des enfants sont un peu spéciales selon qu'on est en présence d'un nourrisson ou d'un sujet de la première ou de la deuxième enfance. Chez le nourrisson, il importe d'abord de s'assurer que l'enfant est né à terme, puis de s'enquérir du régime alimentaire auquel il est soumis (allaitement naturel, artificiel ou mixte, nombre et durée des tetées, examen de la nourrice, provenance et mode de stérilisation du lait), ainsi que de l'état des fonctions digestives (nombre, apparence des garde-robes, régurgitations, etc.). Toutes ces questions ont une importance extrême, étant donné qu'à quelques exceptions près la pathologie du nouveau-né et du nourrisson est surtout gastro-intestinale. De même, la date et l'état de l'éruption dentaire, l'état des fontanelles, le moment où l'enfant a commencé à parler, à marcher, devront être l'objet des investigations du médecin cherchant à dépister le rachitisme.

A un âge plus avancé, la clinique infantile est un peu moins spéciale, mais il faut toujours se souvenir que les renseignements fournis par le malade lui-même, relativement aux sensations subjectives qu'il éprouve, au moment où les accidents ont débuté, etc., n'ont en général qu'une valeur très relative; c'est la recherche des signes physiques qui tient la première place. A ce propos, rappelons la règle formelle d'examiner systématiquement la gorge de tout enfant conduit à l'examen du médecin, même quand il dit ne pas en souffrir, surtout, bien entendu, s'il présente les signes d'un état fébrile.

Certaines maladies s'observent avec une prédilection marquée suivant telle ou telle période de la vie. C'est ainsi que le rachitisme, que la chorée de Sydenham sont des affections presque exclusivement propres à l'enfance; il en est de même des fièvres éruptives, à l'exception de la variole, ainsi que de la coqueluche; de même des tuberculoses osseuses, mal de Pott et coxalgie, de même encore de l'ostéomyélite des adolescents. L'âge crée une présomption en faveur d'un diagnostic : voici un enfant atteint d'hémiplégie spasmodique; on ne pensera pas pour l'expliquer à une hémorragie cérébrale, mais plutôt à un ramollissement consécutif à une maladie infectieuse, à un gros tubercule cérébral, si exceptionnel chez l'adulte, etc. En voici un autre qui présente des mictions fréquentes et douloureuses, quelquefois de

l'hématurie : aussitôt l'idée doit venir à l'esprit que ces accidents peuvent tenir non pas, comme chez l'adulte, à une hypertrophie de la prostate ou à un néoplasme, mais à la présence de calculs vésicaux.

Le vieillard n'a pas d'affection qui lui soit propre. Cependant il faut noter, à cette époque de la vie, la fréquence des scléroses viscérales, surtout de la sclérose artérielle qui aboutit si souvent à l'hémorragie cérébrale ou au ramollissement avec la déchéance intellectuelle qui en est la conséquence, ainsi que la susceptibilité extrême de l'appareil respiratoire : la pneumonie — et sous ce nom, il faut entendre l'ensemble des affections broncho-pulmonaires aiguës ou subaiguës — est, on l'a dit, la fin naturelle des vieillards.

A ce propos, rappelons qu'il est toujours utile de s'enquérir de l'âge du malade; quelquefois il existe entre l'âge du sujet et son apparence extérieure une discordance caractérisée par la décoloration ou la chute des cheveux, par l'état du système dentaire et du tégument cutané, par la présence de rides, et par le maintien général : elle témoigne alors d'une sénilité précoce dont le clinicien pourra souvent tirer parti, surtout dans la détermination du pronostic.

L'*évolution* des maladies est quelquefois très particulière suivant l'âge de ceux qui en sont atteints. Chez l'enfant, les réactions fébriles sont, d'une façon générale, beaucoup plus marquées. Un exemple frappant est fourni par la pneumonie : très souvent hyperthermique chez l'enfant, elle évolue parfois dans la vieillesse avec une élévation de température difficile à apprécier et une réaction générale très peu accentuée. Certaines affections sont d'autant moins douloureuses que le sujet est plus jeune : témoin le zona. D'autres ont une bénignité plus grande chez le sujet jeune : telle est la fièvre typhoïde dont la gravité paraît s'accroître avec les années. Pour d'autres maladies, l'influence de l'âge s'exerce dans un sens inverse : les manifestations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu sont d'autant plus communes que le sujet est moins âgé ; la tuberculose, dont la fréquence est à peu près la même à toutes les époques de la vie, est, — toutes choses égales d'ailleurs, — d'un pronostic d'autant moins défavorable qu'elle frappe des sujets plus avancés en âge. Alors on voit s'exagérer ses tendances à la transformation fibreuse qui sont réduites au minimum chez les enfants et les adolescents : c'est chez eux que l'on observe surtout la granulie à type méningitique et la pneumonie caséeuse.

2° *Sexe*. — Certaines affections sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Tels sont la maladie de Basedow, l'ulcère rond, l'ectopie rénale et surtout la chlorose. Cela est si vrai que tout diagnostic de chlorose, chez un garçon, doit toujours être tenu pour

suspect, tant que l'on n'aura pas éliminé soigneusement toutes les chloro-anémies symptomatiques.

Il est peu de malades chez lesquelles l'examen des fonctions génitales ne soit utile pour établir un diagnostic ou pour le compléter. C'est ainsi que les désordres de la menstruation doivent être l'objet de l'attention du médecin : ils sont plus souvent l'effet que la cause des malaises pour lesquels les malades viennent consulter : la chlorose vraie, la tuberculose au début s'accompagnent très souvent d'aménorrhée. D'autres fois, ce sont des ménorrhagies qui rendront compte d'une anémie progressive ; ou bien, c'est une lésion de l'utérus ou de ses annexes que le toucher vaginal fera reconnaître, qui sera la cause de douleurs abdominales ou de péritonite. Rappelons enfin que, dans quelques cas, — souvent malgré les dénégations de la malade, — la possibilité d'une grossesse doit être présente à l'esprit du médecin ; il en est d'autres où il faudra penser à un avortement : ce sont là les circonstances dans lesquelles l'examen médical exige le plus de tact et de circonspection.

3° *Profession.* — Les maladies professionnelles sont assez variées et assez nombreuses pour qu'il soit très souvent utile de s'enquérir de la profession exercée par le malade.

Nombreuses sont les *éruptions* auxquelles exposent certains métiers. Tantôt ces éruptions sont de cause externe ; elles sont provoquées par l'usage de substances irritantes ou caustiques ; elles siègent presque toujours aux extrémités ; le plus souvent elles sont constituées par une dermite vésiculo-pustuleuse, avec épaississement de la peau, lésions de grattage, etc. ; on les rencontre chez les débardeurs, les blanchisseurs, les épiciers (gale des épiciers), les cuisinières, les ouvriers qui manient des substances chimiques (verts arsenicaux). La notion étiologique, qui permet seule, avec le siège un peu spécial, de faire le diagnostic, est très précieuse, car on voit la dermite disparaître dès que les régions malades ne sont plus exposées aux agents irritants.

Tantôt ces éruptions sont de cause interne. C'est ainsi que les ouvriers employés à la fabrication du sulfate de quinine présentent fréquemment du pemphigus, de l'œdème des paupières, de l'eczéma ; ceux qui manient des composés mercuriels peuvent être atteints d'hydrargyrie cutanée ; ces éruptions appartiennent d'ailleurs au groupe des éruptions médicamenteuses.

Certaines *attitudes vicieuses* ou *déformations* témoignent de la profession exercée par le malade, comme les bourses séreuses qui se développent chez les manouvriers, l'enfoncement du sternum chez les cordonniers, la déviation vertébrale des tailleurs, etc. ; leur connaissance est quelquefois utile en médecine légale. La pigmentation

cutanée des ouvriers exposés longtemps au soleil ne sera pas confondue avec d'autres pigmentations morbides (maladie d'Addison, pellagre) ou toxiques (arsenic, nitrate d'argent). Chez les sujets qui se tiennent longtemps debout (gardiens de la paix), on observe assez fréquemment des varices et les accidents douloureux du pied plat.

Les *pneumonies professionnelles* tiennent une grande place dans la pathologie pulmonaire; elles sont consécutives à la pénétration dans les voies respiratoires de poussières, soit végétales (anthracosis des fondeurs et mouleurs en bronze, des mineurs, tabacosis, pneumonie des boulangers et des fariniers), soit animales (laines, soies), soit minérales (sidérosis chez les ouvriers qui manient le rouge anglais, chalicosis chez ceux qui respirent des poussières de silice, d'argile, etc.). Ces pneumonies chroniques n'ont rien de spécifique ; elles sont constituées par de l'emphysème, de la bronchite chronique, des lésions ulcéreuses du poumon, de la pleurésie chronique : aussi ne peuvent-elles guère être soupçonnées que grâce à l'enquête étiologique.

Parfois les professions exposent d'une façon particulière ceux qui les exercent aux *infections* : aspergillose pulmonaire chez les gaveurs de pigeons, — pustule maligne chez les corroyeurs, les mégissiers, — morve chez les palefreniers, les cavaliers, — choléra et maladies contagieuses chez les blanchisseurs.

Très fréquemment, les *intoxications* ont une origine professionnelle. La plus commune est l'intoxication saturnine des peintres en bâtiment, des imprimeurs ; aussi ne faut-il jamais manquer, en présence d'un malade exerçant un métier que l'on sait prédisposer au saturnisme, de rechercher chez lui le liséré saturnin, de lui demander s'il n'a jamais présenté de colique de plomb, de paralysie des extenseurs, d'accidents hystériques (le saturnisme est au plus haut point un agent provocateur de l'hystérie). En sens inverse, tel de ces accidents, fruste ou mal défini, d'une interprétation parfois très délicate, est facilement rattaché au saturnisme dès que l'on connaît la profession du malade. L'origine mercurielle d'une stomatite ou d'un tremblement sera aisément découverte chez un chapelier ou un doreur sur métaux. Chez un allumettier qui se plaint de souffrir de la bouche, on pensera aussitôt à une nécrose phosphorée. Une anémie progressive se montrant chez une cuisinière sera attribuée, souvent à bon droit, à une intoxication lente par l'oxyde de carbone.

Tous ces exemples montrent les renseignements précieux que la profession des malades peut fournir au diagnostic.

4° *Antécédents du malade.* — Un examen clinique serait absolument défectueux s'il ne portait pas de la façon la plus complète sur les antécédents du malade, soit héréditaires, soit personnels.

a. *Antécédents héréditaires.* — L'hérédité tient dans l'étiologie des maladies une grande place que les anciens avaient déjà entrevue et que les recherches modernes ne lui ont pas fait perdre complètement.

La transmission héréditaire des *maladies aiguës* est chose rare; surtout intéressante au point de vue expérimental, elle n'a, en clinique, qu'une importance très relative. La variole, la rougeole (Vogel, Rilliet et Barthez), la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie peuvent se transmettre de la mère au fœtus; mais le plus souvent l'avortement se produit. Quand on voit une variole ou une pneumonie évoluer chez un nouveau-né dont la mère est atteinte de l'une ou l'autre de ces maladies, il faut toujours se demander si la contagion, après la naissance, n'intervient pas au moins autant que la transmission du germe, toujours inconstante (Lubarsch), et causée le plus souvent par des altérations placentaires. — Quant à la vaccine, dans le cas de revaccination positive de la mère, l'immunité se transmet à l'enfant dans 40 p. 100 des cas (Chambrelent); cette notion est importante à connaître pour rendre compte de certains faits d'insuccès de la vaccine chez le nouveau-né.

Un grand nombre de *malformations*, la syndactylie, la polydactylie, l'hypospadias, le phimosis s'expliquent par l'hérédité : on retrouve souvent chez les ascendants, ou chez les collatéraux, des malformations analogues.

Parmi les maladies dites constitutionnelles, il en est deux surtout où le rôle de l'hérédité doit être examiné avec soin : la syphilis et la tuberculose.

Pour la *syphilis*, il est indiscutable; celle-ci peut être transmise soit que le père et la mère soient syphilitiques, soit que la syphilis existe seulement chez le père, même sans qu'il y ait d'accidents contagieux. La mère alors peut ou devenir syphilitique, infectée par le fœtus (syphilis conceptionnelle), ou demeurer saine, non seulement pendant la grossesse, mais même durant l'allaitement de son nourrisson syphilitique (loi de Colles). C'est à l'hérédité syphilitique, dont la recherche, il faut le reconnaître, est quelquefois très malaisée à cause des réticences ou de l'ignorance des parents, qu'on demandera l'explication d'accidents cutanés (pemphigus, érosions fessières, plaques muqueuses) ou viscéraux (hépatomégalie, méningites aiguës ou subaiguës) constatés chez le nouveau-né ou le jeune enfant; cette recherche est d'autant plus utile que le traitement spécifique garde contre eux toute son action. Il n'en a pas contre les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis : dystrophie du système dentaire, du système osseux et surtout du système nerveux (idiotie, sclérose cérébrale, hémiplégie spasmodique, syndrome de Little).

Pour la genèse de la *tuberculose*, l'hérédité a longtemps tenu, dans

l'esprit des médecins, la plus grande place; cela est si vrai qu'en présence d'un individu convaincu ou suspect de tuberculose, il est de règle, pour confirmer ou pour établir le diagnostic, de s'enquérir de la santé de ses parents, de ses frères; de lui demander s'ils ont toussé, s'ils ont succombé à une maladie de poitrine, etc.; trop souvent, on retrouve, dans cette recherche des antécédents, des preuves indéniables de tuberculose, qui pèsent d'un grand poids sur le diagnostic. Est-ce toujours l'hérédité qu'il faut incriminer dans ces faits? L'hérédité de graine est possible, mais exceptionnelle : on compte les faits authentiques dans lesquels la transmission de la tuberculose de la mère tuberculeuse au fœtus a pu être décelée. Beaucoup plus commune est l'hérédité de terrain : il est hors de doute qu'un certain nombre de sujets possèdent héréditairement une faiblesse constitutionnelle, une prédisposition qui les rend plus aptes à contracter la tuberculose : c'est dans ce sens que la recherche des antécédents a, en clinique, une réelle valeur. Mais il faut bien savoir que la contagion a aussi un rôle considérable : elle peut surtout intervenir dans un milieu familial infecté où la contamination est si facile. Aussi on retrouvera souvent dans l'histoire d'un enfant ou d'un adulte devenu tuberculeux la présence à ses côtés d'un parent atteint de tuberculose ouverte par qui il aura été contaminé ; dans l'enquête étiologique ainsi menée, on verra que bien souvent il s'agit non pas d'une tuberculose héréditaire, ainsi qu'on le croyait presque toujours autrefois, mais d'une tuberculose familiale, par contagion.

Pour le *cancer*, une enquête analogue permettra fréquemment de retrouver chez les ascendants des affections cancéreuses, puisque celles-ci paraissent héréditaires dans un septième des cas (Lebert), dans un tiers des cas (Velpeau).

De même dans les maladies du système nerveux. L'*hérédité névropathique* est une des mieux établies, non seulement dans l'aliénation mentale, mais encore, ainsi que l'a surtout démontré Charcot, dans les maladies nerveuses, qu'il s'agisse de névroses (hystérie, épilepsie) ou de maladies organiques. Cette hérédité peut être similaire ou homologue, c'est-à-dire que l'on retrouve chez l'ascendant la même maladie que chez le sujet en observation (fréquence de l'hémorragie cérébrale dans certaines familles). Dans quelques cas même, le caractère héréditaire de certaines affections nerveuses est tellement marqué que plusieurs membres d'une même famille sont frappés à la fois : ce sont les maladies familiales (maladie de Thomsen, maladie de Friedreich, chorée chronique, myopathie). Dans tous ces cas, l'enquête héréditaire est la condition indispensable d'un diagnostic exact. D'autres fois, — et c'est l'éventualité la plus commune, — l'hérédité est dite dissemblable ou de transformation : l'ascendant était

hystérique, épileptique, neurasthénique, et de ce fait on retrouve dans sa ligne une tare nerveuse quelquefois très longtemps latente, mais qu'une cause occasionnelle (traumatisme, infection, intoxication) viendra révéler. C'est ainsi que, chez un syphilitique dont on sait le système nerveux héréditairement prédisposé, il faut redouter d'une façon particulière les manifestations nerveuses de la syphilis.

Cette hérédité névropathique se manifeste aussi quelquefois par des stigmates, soit psychiques (débilité mentale, émotivité exagérée, instabilité intellectuelle), soit physiques, que l'on réunit sous le nom de signes de dégénérescence (asymétrie faciale, malformations du crâne, des dents ou du squelette, cryptorchidie, bégaiement).

Il ne faut pas oublier, à ce propos, que le domaine de l'hérédité nerveuse est encore plus large ; on connaît, depuis Charcot, les rapports étroits qui unissent certaines maladies nerveuses, les névroses principalement, à d'autres affections constitutionnelles : le diabète, la goutte, le rhumatisme chronique, la tendance aux lithiases biliaire et rénale. Ainsi est constituée la famille *neuro-arthritique* dont les caractères héréditaires doivent toujours être recherchés par le médecin.

C'est en ce sens, croyons-nous, à propos de ces maladies chroniques et constitutionnelles, qu'il faut entendre l'*hérédité des diathèses*. De jour en jour, le rôle de la diathèse, cette « habitude morbide », ainsi que la définissait M. Raynaud, tend à faire place aux notions de contagion, de transmission héréditaire directe, d'infection microbienne persistante[1] (tuberculose par exemple). Cependant, il est hors de doute que dans l'éclosion d'un grand nombre de maladies microbiennes ou non, dans leur évolution surtout, si variable d'un sujet à l'autre, intervient la prédisposition de terrain, l'influence du tempérament dont l'hérédité rend le plus souvent compte d'une façon assez satisfaisante.

b. *Antécédents personnels.* — La notion exacte des maladies antérieures est encore plus utile au diagnostic et au pronostic que la recherche des antécédents héréditaires. On peut même dire qu'il n'est pas possible de porter un jugement précis sur un malade si l'on ne connaît pas bien son passé pathologique. Ce sont des données que l'on demandera à un interrogatoire minutieux et patient ; il ne faut pas craindre de le reprendre à plusieurs reprises, d'aider par des questions claires et intelligibles la mémoire souvent en défaut du malade, en ayant soin

1. Nous faisons allusion ici aux anciennes diathèses scrofuleuse, tuberculeuse, syphilitique, qui ne sont que la manifestation de la persistance dans l'organisme du bacille de Koch ou de l'agent encore ignoré de la syphilis. Cependant ici l'influence du terrain — et très fréquemment de l'hérédité — est manifeste dans la vulnérabilité particulière de certains sujets, dans la tendance des produits tuberculeux à se caséifier chez certains scrofuleux et à subir chez d'autres la transformation fibreuse (phtisie des arthritiques).

(cette recommandation a son importance) d'éviter l'emploi des termes techniques, de faire usage des mots les plus simples, s'assurant à chaque pas qu'il comprend bien toutes les questions. On commencera d'abord par lui demander, d'une façon générale, de quelles maladies il a été atteint avant celle pour laquelle il vient consulter, puis on l'interrogera sur tel ou tel point, en sollicitant de plus en plus de détails suivant chaque cas en particulier.

Voici par exemple un sujet atteint d'une hémiplégie, d'une céphalée persistante ou de lésions cutanées, de laryngite très tenace. Ce diagnostic local est facile à porter, mais ce n'est là qu'un jalon. La cause réelle de cette affection nerveuse ou cutanée, qui n'a rien de spécifique par elle-même, se déduira de l'interrogatoire du malade : si l'on apprend qu'il a eu un chancre, des plaques muqueuses, si l'on retrouve dans le passé d'une femme des avortements multiples, le diagnostic de détermination syphilitique s'impose. Il n'y a pas, croyons-nous, d'exemple plus topique que celui de la syphilis. Son idée doit toujours être présente à l'esprit du médecin, non seulement à cause des affections multiples qu'elle provoque ou dont elle favorise l'apparition, mais aussi à cause des difficultés dont sa recherche est parfois entourée : soit par mauvaise volonté, soit par ignorance, le malade tait souvent sa syphilis ; chez la femme, surtout, il faut se rappeler la fréquence des syphilis ignorées.

Pour la tuberculose, la recherche des commémoratifs a une valeur presque aussi grande ; une bronchite légère et insignifiante en apparence, un amaigrissement que rien n'explique acquièrent tout d'un coup une importance diagnostique considérable si l'on retrouve — parfois même plusieurs années auparavant — soit une hémoptysie, soit une pleurésie.

De même pour les maladies du système nerveux. Voici par exemple un sujet atteint de paralysie : s'agit-il d'une paralysie organique ou d'une paralysie hystérique? si l'on apprend que le malade a présenté autrefois des crises convulsives, qu'il a été polyurique, qu'il a déjà été paralysé d'une façon analogue, il y a dans ces commémoratifs, abstraction faite des caractères objectifs et des stigmates actuels, de fortes présomptions en faveur de l'origine hystérique des accidents.

Il serait facile de trouver d'autres exemples : une jaunisse antérieure permettra d'expliquer une douleur abdominale, survenant brusquement, parfois mal définie, et de porter le diagnostic de colique hépatique ; une attaque de rhumatisme articulaire aigu fera attribuer à une lésion organique du cœur un souffle cardiaque d'interprétation difficile; une anasarque se montrant tout d'un coup chez un enfant quelquefois tout à fait sain en apparence sera facilement rattachée à sa véritable cause, si l'on retrouve dans le passé du petit malade une

scarlatine ou même une angine dont l'origine scarlatineuse avait pu être méconnue.

Certaines maladies ont une tendance aux *récidives* utile à connaître; tels sont l'érysipèle de la face, certaines affections de la gorge, abcès périamygdaliens, angines à répétitions; une attaque antérieure de pneumonie rend, dans une certaine mesure, le sujet plus vulnérable à une attaque nouvelle.

Beaucoup plus intéressantes à rechercher dans les antécédents sont les maladies dont une première atteinte donne l'immunité. Parmi les maladies locales — en apparence du moins — qui rentrent dans ce groupe figure le zona. Au premier rang, il faut placer les fièvres éruptives. La scarlatine ne récidive presque jamais; de même la rougeole, quoique l'on ait signalé la possibilité de récidives tout à fait exceptionnelles (Chauffard et Lemoine, Comby), et la variole. Pour les oreillons, la non-récidive, admise par Trousseau et Roger, Bouchut, ne serait pas absolue d'après M. Catrin, qui les aurait vus se répéter une fois sur quinze. La fièvre typhoïde, dûment constatée, donne presque toujours une immunité persistante [1].

On voit par ces exemples comme la recherche des antécédents morbides personnels est utile, tantôt en créant, par avance, une présomption en faveur d'un diagnostic, tantôt en permettant de l'éliminer d'emblée d'une façon presque certaine.

II. Renseignements relatifs au milieu. — 1° *Climat. Milieu épidémique.* — Certaines maladies ne s'observent que dans certains climats — principalement dans les pays chauds. La pathologie de ces derniers est très spéciale non seulement à cause des affections qui leur sont propres, mais aussi à cause de l'évolution un peu particulière qu'ils impriment aux autres maladies : c'est ainsi que la tuberculose, la syphilis paraissent avoir, sous les climats chauds, une marche plus rapide. La fièvre paludéenne, la diarrhée de Cochinchine, la fièvre jaune sont les plus importantes de ces maladies exotiques; plus rares sont le béribéri, la lèpre (îles Sandwich, Amérique du Sud, Norvège), — et encore l'impaludisme ne mérite-t-il pas le nom de maladie exotique : on l'observe en Europe (Italie, Espagne), même en France (Dombes, Sologne, Corse, etc.), et d'une façon générale à l'estuaire des grands fleuves et dans les régions chaudes où l'écoulement de l'eau se fait mal. Il est de la plus haute importance de savoir si un individu habite, ou même a habité autrefois un pays à malaria : cette notion fera reconnaître l'origine paludéenne d'un accès de fièvre, d'une hémoglobinurie, d'une mégalosplénie, etc.;

1. La persistance de l'agglutination par le sérum d'un sujet qui a été antérieurement infecté par le bacille d'Eberth est une cause d'erreur qu'il faut connaître dans l'interprétation du *séro-diagnostic* de la fièvre typhoïde.

dans les pays à malaria, le médecin doit se souvenir des formes larvées de l'impaludisme (pneumonie, congestion cérébrale) et partant justiciables de la quinine : le renseignement étiologique est ici très précieux non seulement pour le diagnostic, mais surtout pour le traitement.

La connaissance du *milieu épidémique* dans lequel le malade a vécu, d'une façon habituelle ou accidentelle, est également fort utile afin de déterminer à quelles causes de contagion il a pu être exposé. Cela est surtout vrai pour les maladies aiguës et principalement pour les fièvres éruptives. Un coryza avec fièvre survenant chez un lycéen dont les camarades ont été atteints de rougeole quelques jours auparavant prend, de ce fait seul, une valeur considérable et permet presque à coup sûr de prédire l'éclosion d'une rougeole ; de même pour la scarlatine, la variole, la varicelle, la coqueluche, les oreillons, la diphtérie : le fait que le malade a été en contact avec un sujet atteint de l'une de ces affections autorise souvent, dès l'apparition des premiers signes, quelquefois très légers, à porter un diagnostic précoce.

Ici, bien entendu, intervient la notion capitale de la durée de l'incubation : c'est elle qui donne toute sa valeur aux commémoratifs : on se rappellera qu'elle est de quatorze à dix-huit jours dans la rougeole, de deux à quatre dans la scarlatine (c'est la plus courte de toutes les fièvres éruptives), de huit à dix jours dans la variole (Trousseau), exceptionnellement de vingt et même de vingt-deux jours, de quatorze jours dans la varicelle, bien qu'il y ait des cas authentiques — en petit nombre, il est vrai — où elle n'a été que de trois ou quatre jours. Grâce à la connaissance de la durée de l'incubation habituelle d'une fièvre éruptive, on pourra quelquefois éliminer un diagnostic qui, sans cela, serait vraisemblable : un catarrhe oculo-nasal, suspect de ce fait que le malade a été en contact avec un rougeoleux, perd toute sa valeur diagnostique s'il est démontré que le contact a eu lieu quarante-huit heures auparavant. Il est juste de dire — et ceci s'applique à l'étiologie des affections contagieuses — que les cas sont rares dans lesquels on peut fixer à un moment précis — et à ce moment seul — le contact entre le sujet suspect et le sujet contagieux, et cependant cette enquête est à la base de la prophylaxie des maladies contagieuses de l'enfance en permettant d'isoler de bonne heure non seulement les malades, mais surtout les sujets rendus suspects par leur séjour dans un milieu contaminé.

En temps d'épidémie, le diagnostic de la maladie régnante s'impose à l'esprit dès les premiers symptômes : c'est même là un danger dont il faut se garder : on a vu trop souvent, dans des épidémies de grippe, méconnaître des fièvres typhoïdes, dans des épidémies cholériques prendre pour du choléra des empoisonnements alimentaires, des

péritonites, etc. Le médecin doit toujours tenir un grand compte de la *constitution médicale*, mais il ne doit pas non plus négliger l'analyse minutieuse et critique de tous les symptômes.

Il y a souvent intérêt à déterminer quel a pu être l'agent de la contagion. L'analyse de l'*eau*, la recherche des éléments figurés qu'elle peut contenir, l'étude attentive de son mode de captage et des causes de contamination auxquelles elle est exposée, vont faciliter le diagnostic d'une épidémie de fièvre typhoïde, de choléra au début et souvent permettre de l'enrayer par des mesures d'hygiène appropriée (filtration, ébullition, adduction d'eau pure). Le *lait* est bien fréquemment aussi un agent de contagion ; on l'a accusé de transmettre la fièvre aphteuse, la scarlatine et enfin la tuberculose : il est démontré qu'il est très souvent bacillifère. Mais ce sont au premier chef les affections digestives des nourrissons qui sont déterminées par le lait : absorbé en trop grande quantité, et surtout altéré par les fermentations qui s'y produisent — avec une rapidité d'autant plus grande que la température est plus élevée, — il est la grande cause, on pourrait dire la seule, de la diarrhée infantile ; il y a une importance majeure à s'assurer de la nature et de la qualité du lait donné à un enfant, puisque l'usage d'un lait absolument frais, — ou, ce qui est plus facile à obtenir, rigoureusement stérilisé, — permet de prévenir ces accidents et souvent de les guérir.

Dans la tuberculose, le mode de contagion est presque toujours très difficile à déterminer ; le nombre des cas où l'on peut tirer parti pour le diagnostic du séjour du malade dans un milieu contaminé (caserne, atelier, etc.) est encore assez restreint ; la tuberculose avérée chez un des conjoints peut quelquefois être un argument en faveur de l'infection tuberculeuse de l'autre époux. Pour la syphilis, cette recherche étiologique, souvent utile, pour le diagnostic du chancre principalement, est d'ordinaire infructueuse, hormis certains faits d'épidémie de syphilis vaccinale, de syphilis professionnelle (syphilis des verriers), hormis les cas de syphilis par transmission du nourrisson à la nourrice ou inversement.

2° *Agents physiques*. — L'influence du froid, et surtout du *refroidissement*, considérable dans les anciennes théories médicales, a beaucoup perdu de sa valeur aujourd'hui : le nombre des maladies dites *a frigore* se restreint chaque jour : pour ne citer qu'un exemple, on sait que la pleurésie séreuse, dite *a frigore*, est, dans l'immense majorité des cas, de nature tuberculeuse.

Cependant, il est hors de doute que le froid ou plutôt le refroidissement, soit général, soit partiel, invoqué si souvent par les malades, joue un rôle dans la genèse d'un certain nombre de maladies ; telles sont notamment les amygdalites, les coryzas, certaines poussées rhu-

matismales, les névralgies, les paralysies des nerfs périphériques, et surtout la paralysie faciale. Dans tous ces cas, le médecin ne doit pas oublier la part très grande de la prédisposition ; d'ailleurs les malades eux-mêmes savent souvent que, s'ils prennent froid, ils auront soit un coryza, soit une angine, soit une attaque de diarrhée, etc. Cette action néfaste du froid est surtout à redouter quand le corps est en sueur et principalement chez les convalescents; le refroidissement joue un rôle dans l'éclosion de l'albuminurie et de l'anasarque consécutives à la scarlatine, dans l'apparition des bronchites et des congestions périturberculeuses chez les phtisiques, etc.

Des gelures plus ou moins étendues peuvent être directement provoquées par le froid. Des congestions pulmonaires rapidement mortelles, la mort subite, s'observent souvent chez des sujets exposés à une température très basse.

La *chaleur* est un facteur étiologique moins important. Le coup de soleil, caractérisé par la simple altération du derme, ou par des phénomènes nerveux (congestion cérébrale, quelquefois mortelle) est dû à l'action directe du soleil sur les téguments. La pathogénie du coup de chaleur qui atteint les troupes en marche est un peu plus complexe; elle paraît relever de l'encombrement, de la fatigue, de l'élévation de température du milieu ambiant, etc.

Enfin les *brûlures*, quelle qu'en soit la cause (chaleur rayonnante, flamme, agents chimiques), peuvent entraîner à leur suite, indépendamment des accidents locaux (perte d'un membre, cicatrices vicieuses), des accidents viscéraux (congestion pulmonaire, ulcérations intestinales, désordres bulbaires) subordonnés plus à l'étendue des lésions qu'à leur profondeur et dont le médecin doit toujours se souvenir avant de porter le pronostic d'une brûlure.

La mort foudroyante peut survenir chez les individus en contact avec les fils conducteurs d'un courant d'*électricité* à haute tension.

3° *Traumatisme.* — Le traumatisme joue un rôle dans la genèse d'un certain nombre d'affections ressortissant à la médecine; la pneumonie dite traumatique, avec ou sans fracture de côtes, la tuberculose quelquefois, l'hématémèse consécutive à un ulcère de l'estomac presque toujours latent jusque-là, en sont des exemples; la syncope, parfois mortelle, peut succéder à un traumatisme souvent insignifiant de la région cervicale ou du creux épigastrique.

Dans quelques cas, les malades rattachent à un traumatisme plus ou moins ancien l'apparition d'une gibbosité, d'une tumeur blanche, d'un abcès froid : c'est là une tendance qu'on ne doit pas oublier afin de n'attribuer au récit des malades qu'une valeur très relative.

Par contre, il est hors de doute qu'un bon nombre d'affections du système nerveux relèvent d'un traumatisme : telles sont les para-

lysies localisées à un groupe de muscles ou à une moitié du corps, le tremblement généralisé ou partiel. Tous ces faits ne paraissent être, au même titre que les désordres psychiques consécutifs aux grands accidents, le railway-spine et le railway-brain, que des formes de névrose traumatique, d'hystérie traumatique ; leur pronostic, malgré l'absence de lésion matérielle, doit être réservé, car les manifestations de l'hystérie traumatique peuvent persister durant des années.

A côté de ces traumatismes vrais, il faut placer les traumatismes *moraux*, les secousses morales, les chagrins, les préoccupations, le surmenage sous toutes les formes, qui sont capables de faire naître des désordres du système nerveux, des dyspepsies, des troubles mentaux, etc., de provoquer, en un mot, l'éclosion de l'hystérie et surtout de la neurasthénie.

4° *Médicaments*. — Il peut être quelquefois utile de demander au malade quelle médication il a déjà suivie. Si l'on apprend qu'un médecin lui a fait suivre quelque temps auparavant un traitement antisyphilitique, il y a là un gros appoint en faveur du diagnostic. Le salicylate de soude permet d'admettre une attaque antérieure de rhumatisme aigu.

Dans ces cas, ce qui importe surtout, c'est de noter l'effet de ces médicaments dits spécifiques ; un accès de fièvre guéri par la quinine a les plus grandes chances pour relever de l'impaludisme ; de même, surtout pour l'effet thérapeutique des médicaments antisyphilitiques, il faut se souvenir de l'ancien adage : *naturam morborum curationes ostendunt*, en se rappelant toutefois qu'il ne traduit pas une vérité absolue ; c'est ainsi que l'on connaît des faits de lupus tuberculeux nettement améliorés par le traitement mercuriel.

Enfin, certains médicaments peuvent déterminer des accidents qu'il faut connaître : le coryza et l'acné iodiques en sont des exemples, etc. Telles sont enfin les si nombreuses variétés d'éruptions médicamenteuses causées par l'emploi de l'antipyrine, de la quinine, du copahu, du cubèbe, de l'iode, du brome, du chloral, du mercure ; elles sont essentiellement polymorphes, et, à l'exception de quelques-unes (acné iodique à siège particulier, hydrargyrie cutanée desquamative), ne présentent pas, en dehors de la notion étiologique, de caractère distinctif. D'où le précepte de toujours demander à un malade porteur d'une éruption s'il n'a pas pris quelque temps auparavant un des médicaments susceptibles de provoquer des accidents cutanés.

Dans ce groupe, il est juste encore de ranger les accidents cutanés, avec réaction fébrile ou non, qui peuvent s'observer plusieurs jours après l'usage des sérums médicamenteux.

EXAMEN DU MALADE.

La recherche des commémoratifs une fois faite, il convient de procéder à l'examen du malade. Il varie suivant chaque cas particulier. Rappelons-en toutefois les règles principales.

1° Le *mode de début* doit être l'objet d'une investigation attentive. S'agit-il d'une affection chronique, d'une tuberculose pulmonaire, par exemple, il faut faire appel aux souvenirs du malade, lui demander à quelle époque il a commencé à tousser, à maigrir, etc. S'agit-il d'une cirrhose, on apprendra que plusieurs mois quelquefois avant l'apparition de l'ascite pour laquelle le sujet vient consulter, il avait de la dyspepsie, des pituites matinales, etc. Trop souvent, lorsqu'il est survenu un épisode aigu, c'est de là que les malades sont tentés de faire dater le début de leur maladie : l'hématémèse qui vient brusquement révéler l'existence d'un ulcère de l'estomac n'en est généralement pas la première manifestation ; l'enquête fera connaître qu'il y avait auparavant de la douleur après les repas, des brûlures épigastriques. L'hémorragie, le ramollissement cérébral sont presque toujours précédés de céphalalgie, de perte de la mémoire, de vertiges, tous signes liés à l'athérome cérébral ; le début vrai de la maladie est souvent antérieur de plusieurs mois au début apparent des accidents.

Dans les maladies aiguës mêmes, il est quelquefois difficile et cependant toujours fort utile de faire préciser au malade le début exact. Voici une pneumonie : c'est du frisson, de l'apparition du point de côté que le patient fait dater le commencement de son mal : il faut l'interroger soigneusement pour lui faire dire que ces accidents ont été précédés, pendant plusieurs jours, de malaise général, de courbature, de pharyngo-trachéite : ainsi se trouvera fait le diagnostic de pneumonie grippale.

2° L'*habitus extérieur*, l'*attitude* doivent être relevés d'emblée, car au premier coup d'œil ils vont quelquefois permettre à un médecin exercé un diagnostic qui servira de premier jalon. La pâleur, la maigreur du visage et du reste du corps, les pommettes saillantes et rouges feront penser à la tuberculose ; le facies coloré, sillonné de petites varicosités, est commun chez les alcooliques, les cirrhotiques ; la bouffissure du visage, quelquefois limitée aux paupières, est souvent la marque de l'albuminurie ; l'ictère est aisément reconnaissable à la coloration jaunâtre des conjonctives. Le malade est-il fébrile, la coloration rouge de la face, quelquefois le battement des ailes du nez sont en faveur d'une pneumonie, tandis que la fièvre typhoïde sera soupçonnée à l'aspect abattu du sujet, au tremblotement des lèvres et de la langue, à l'aspect typhique en un mot.

Dans le lit, l'attitude prise par le malade est quelquefois caractéristique : décubitus dorsal, avec prostration, dans les états typhoïdes; attitude en chien de fusil dans les méningites; immobilisation du corps et rétraction des cuisses dans les affections douloureuses de l'abdomen, dans les péritonites; position assise du malade, soutenu par les oreillers, dans les états dyspnéiques.

La démarche est également très utile à considérer; elle permet le diagnostic d'un grand nombre de maladies nerveuses; l'ataxie, l'hémiplégie, la paralysie des extenseurs, etc., peuvent ainsi se reconnaître à première vue. Nous rappelons ici comme il est important d'examiner les malades debout, de leur demander au moins s'ils sont capables de marcher, de se tenir debout, pour ne pas méconnaître une paraplégie, une paralysie musculaire localisée, une tumeur cérébrale avec démarche vertigineuse, etc.

3° La recherche des *signes fonctionnels* et des *signes physiques* vient compléter l'examen.

De tous les signes fonctionnels, le plus fréquemment observé, le plus important à analyser minutieusement est la *douleur*. C'est à cause d'elle que les malades viennent le plus souvent consulter. Sa date d'apparition, son siège, ses caractères de continuité ou d'exacerbation doivent être relevés avec soin. Pour ne citer que quelques exemples, les douleurs fulgurantes de l'ataxie, quand elles se présentent avec les caractères d'intermittence et de brusquerie qui leur sont propres, sont presque pathognomoniques ; de même la douleur hémicranienne de la migraine, de même la douleur avec exacerbations de la névralgie faciale ; de même enfin la douleur que les malades accusent si souvent au creux épigastrique ; existe-t-il une relation entre ces sensations douloureuses et l'alimentation ? à quel moment surviennent-elles après les repas? sont-elles calmées ou exagérées par l'ingestion des aliments? irradient-elles dans le dos? autant de points sur lesquels il convient d'interroger longuement le patient pour faire le diagnostic d'hyperchlorhydrie, d'ulcère de l'estomac, etc.

Quelquefois, les renseignements fournis par le malade ne suffisent pas : il faut déterminer le siège exact de la douleur par la recherche de la douleur provoquée. Exactement limitée en un point, elle acquiert aussitôt une grande valeur pour le diagnostic d'une pointe de hernie, d'une appendicite (point de Mac Burney), d'une suppuration profonde ou superficielle. On ne saurait trop insister sur l'absolue nécessité de faire cette recherche très soigneusement, de s'y reprendre à plusieurs fois et de faire préciser avec soin au malade le point où il souffre *le plus*.

L'étude des autres troubles fonctionnels, diarrhée, vomissements, dyspnée, palpitations, impotence d'un membre, sera faite en détail

plus loin. Une règle qui s'applique à tous les cas est, en général, de ne tenir un compte absolu que des symptômes qui se produisent pendant que le malade est sous le contrôle du médecin. Si l'on a affaire à un sujet intelligent, s'observant soigneusement, on peut ajouter foi à son récit, mais trop souvent ce récit manque de précision, — ou bien, s'il s'agit d'un enfant ou d'un sujet sans connaissance, les faits sont rapportés par l'entourage du malade, — alors tous ces renseignements ne peuvent être que des éléments de présomption.

La recherche des signes physiques constitue la dernière étape du diagnostic. Cette partie de l'examen clinique varie, au premier chef, d'un sujet à l'autre. Rappelons seulement ici que cet examen doit toujours être *complet*, plus étendu que ne paraîtraient l'indiquer les symptômes accusés par le malade. Il faut examiner systématiquement — d'une façon rapide, il est vrai — tous les appareils. Cette règle s'applique non seulement aux affections aiguës, mais surtout aux affections chroniques. Un sujet est atteint de pneumonie ou de fièvre typhoïde : on ne peut porter un diagnostic exact — et partant établir un pronostic — que si l'on sait quel a été le retentissement de ces affections sur le système cardio-vasculaire, le foie, les reins, etc. S'agit-il d'un cardiaque, d'un cirrhotique, d'un tuberculeux, il convient de savoir de quelle façon se comportent chez lui tous les appareils.

Avant toute autre chose, il est de la plus grande importance de s'assurer si le malade est apyrétique ou non. L'examen du *pouls* est fort utile et ne doit jamais être négligé, d'autant plus qu'il donne des renseignements précieux sur l'état de la tension artérielle, la régularité, la fréquence des contractions cardiaques. Mais d'une façon générale, il a moins de valeur que la recherche de la *température* ; l'appréciation avec la main de la chaleur de la peau est très infidèle : il faut toujours recourir au thermomètre. Il permet de mesurer exactement le degré de fièvre du malade et de tracer sa courbe thermique dont le seul examen laisse souvent faire un diagnostic de présomption (ascension et chute brusque dans la pneumonie, ascension lente dans la fièvre typhoïde, etc.).

L'inspection doit toujours porter sur le corps entier : il arrive trop souvent que l'on fait une erreur de diagnostic pour n'avoir pas examiné complètement son malade. C'est en le faisant déshabiller que l'on découvrira une éruption de scarlatine sans laquelle l'origine réelle d'une angine pour laquelle le malade venait consulter aurait été méconnue ; on reconnaîtra une roséole, des cicatrices qui viendront témoigner d'une syphilis actuelle ou passée ; on reconnaîtra un zona qui sans cela aurait été pris pour une névralgie intercostale ; chez un nourrisson, le simple examen de la région fessière permet, si l'on y

constate de l'érythème, d'affirmer l'existence de désordres gastro-intestinaux. La palpation fera reconnaître une hypertrophie du foie, une grosse rate, une tumeur abdominale, surtout un rein flottant ; dans l'arrière-gorge, elle empêchera de passer à côté d'un abcès rétro-pharyngien.

Enfin, il ne faut pas oublier la place, de jour en jour plus grande, que prennent au lit du malade les *recherches de laboratoire* et les procédés de la médecine expérimentale; ils fournissent au diagnostic de précieuses ressources.

L'analyse bactériologique des crachats, des fausses membranes est d'une importance capitale pour le diagnostic de la tuberculose, de la diphtérie. Les différents liquides de l'organisme, normaux ou pathologiques, doivent souvent être examinés : dans le sang, retiré par une piqûre du doigt, on recherchera les parasites de la malaria, on fera la numération des globules rouges, des leucocytes (chlorose, leucocythémie); on verra si le sérum possède la propriété agglutinante : grâce au séro-diagnostic, on a pu quelquefois affirmer une infection par bacille d'Eberth dont le diagnostic clinique était très obscur. La ponction exploratrice de la plèvre est aujourd'hui un procédé usuel pour diagnostiquer, dans les cas douteux, une pleurésie, pour déterminer le caractère purulent ou hémorragique d'un épanchement; les collections liquides (abcès, kyste hydatique) ne sont quelquefois reconnues que grâce à une ponction exploratrice ; dans quelques cas, la ponction lombaire seule permet de diagnostiquer une méningite cérébro-spinale. Souvent, il est utile, pour compléter le diagnostic, d'examiner au microscope, ou d'inoculer aux animaux la sérosité, le pus, le liquide céphalo-rachidien que l'on vient de retirer.

Quelquefois c'est sur le malade lui-même que l'on cherche à déterminer une réaction caractéristique. Le diagnostic du chancre mou ne se fait souvent que par l'inoculation au porteur du pus chancrelleux, suivie de l'apparition en ce point d'un chancre expérimental. Les injections sous-cutanées de tuberculine, à dose très faibles, permettent, par l'élévation thermique, par les réactions locales qu'elles provoquent, de dépister une tuberculose absolument latente, ou de confirmer un diagnostic difficile. L'examen de la perméabilité rénale, au moyen de l'injection sous-cutanée de bleu de méthylène, l'appréciation du fonctionnement de la cellule hépatique par l'épreuve de la glycosurie alimentaire sont aujourd'hui le complément indispensable d'un diagnostic de néphrite ou de cirrhose.

La radioscopie et la radiographie, si utiles déjà au chirurgien, semblent devoir être d'un grand secours au médecin, en lui procurant sur l'étendue, les limites, la forme et l'apparence des viscères, des

données que les moyens ordinaires d'exploration clinique ne fournissent pas ou fournissent seulement d'une façon incomplète (diagnostic des anévrysmes profonds, des pleurésies enkystées, de la tuberculose au début, etc.).

Au moins aussi utile à pratiquer est l'analyse de l'urine ; elle doit être faite — au point de vue de la recherche du sucre et de l'albumine — chez tous les malades.

Ainsi une observation n'est complète que lorsqu'on a eu recours à tous les procédés d'investigation et quand, plus ou moins succinctement suivant les cas, tous les organes ont été passés en revue, en laissant, bien entendu, la première place dans cette analyse à l'organe ou à l'appareil qui est surtout intéressé. Savoir interroger, puis examiner méthodiquement et complètement les malades, est la condition indispensable d'une bonne clinique : ces qualités, dont le médecin doit faire preuve, peuvent s'acquérir par l'exercice et la volonté.

Pierre BOULLOCHE.

DEUXIÈME PARTIE

HABITUS EXTÉRIEUR

Tout ce qui concerne l'aspect extérieur du malade, c'est-à dire l'ensemble des renseignements fournis par la simple inspection de sa figure, de son attitude, de sa démarche, tient une place prépondérante dans les écrits que nous a légués l'ancienne médecine. Effectivement, on conçoit que, privée des modes d'investigation plus précis qui ont petit à petit remplacé la clinique en quelque sorte impressionniste, elle ait donné une importance extrême à ces signes extérieurs qui alors servaient pour ainsi dire de seuls fondements aux hypothèses diagnostiques. De là procède le grand luxe de détail qui a présidé à la description des différents facies par Hippocrate, Galien, Cœlius Aurelianus, Boerhaave, Van Swieten, etc.

L'école du XVIIIe siècle a encore accentué cette tendance en notant avec plus de minutie les moindres traits de l'habitus extérieur dans les maladies.

Cette branche de la clinique, avec les recherches de Cl. Bernard, de Duchenne (de Boulogne), de Hitzig et Ferrier, de Charcot, a reçu une nouvelle orientation, née du souci de préciser le mécanisme physiologique des modifications du facies, du décubitus, de l'attitude au cours des divers états morbides.

De nos jours, on ne peut se dissimuler que toute cette partie de la séméiotique se trouve reléguée au second plan. Déjà, l'illustre inventeur de l'auscultation l'avait considérablement dépréciée en tout ce qui concerne les affections thoraciques. Depuis, les progrès constants des méthodes de laboratoire lui ont assurément porté un coup encore plus sensible. Hâtons-nous de constater que le discrédit dans lequel elle est tombée ne va pas sans quelque excès. Malgré les allures peu scientifiques qui lui ont valu d'être négligée par les esprits avides de précision, la connaissance de l'habitus extérieur du malade demeurera de tout temps, pour le médecin digne de ce nom, une ressource précieuse. Elle seule sert de premier guide à l'interro-

gatoire et montre dans quel sens doivent porter les autres modes d'examen destinés à assurer, par la suite, une plus grande rigueur au diagnostic. Somme toute, une des premières préoccupations du futur médecin doit être d'apprendre à voir, et à voir juste. Cette faculté, qui était maîtresse chez nos anciens maîtres, acquiert un développement variable suivant les tempéraments. A ce point de vue, les *visuels* sont privilégiés. Chez le médecin instruit par une pratique déjà longue, l'accumulation d'un grand nombre d'images cliniques crée, à cet égard, une faculté de diagnostic rapide qui, sans être impeccable, n'en a pas moins quelque prix, à condition qu'elle ne renonce jamais à l'appui que doit lui prêter ultérieurement un examen méthodique, aidé de tous les moyens dont dispose la science contemporaine.

Nous chercherons, dans ce chapitre, à condenser les principaux renseignements utiles que le médecin peut tirer : 1° du décubitus et de l'attitude du malade au lit; 2° des modifications de sa physionomie; 3° des troubles que la maladie peut apporter à son attitude debout et à sa démarche.

Le cadre de cet ouvrage ne nous permet pas d'aborder les problèmes physiologiques très complexes que comportent ces questions ; nous renverrons donc, sur ce point, le lecteur aux articles spéciaux, nous bornant à signaler chemin faisant les faits élémentaires de physiologie pathologique actuellement acquis et propres à fixer dans la mémoire les signes que nous allons passer en revue.

DÉCUBITUS.

La posture instinctivement adoptée par le malade au lit, autrement dit le *décubitus*, quoique indifférente dans nombre de cas, est néanmoins susceptible, dans certains états pathologiques, de revêtir des caractères assez tranchés pour mériter l'attention du médecin.

Décubitus à l'état physiologique. — A l'état de santé, le décubitus affecte d'assez nombreuses variantes individuelles qu'il est bon de connaître. On sait, sans qu'il y ait lieu d'insister sur ce point, que la position la plus favorable au repos est le décubitus *dorsal*, qui, seul, permet la résolution de la totalité des muscles du corps ; c'est, du reste, la posture instinctive de tout individu fatigué par un exercice intensif et prolongé. Il s'en faut de beaucoup, cependant, que cette attitude soit celle de la majorité des dormeurs. Le décubitus *latéral* est préféré par un grand nombre ; il est habituel dans l'enfance. La position intermédiaire aux deux précédentes, ou décubitus *oblique*, s'observe également avec une fréquence variable. Par contre, le coucher sur le ventre (décubitus *ventral*) n'est observé que dans des circonstances exceptionnelles.

La question de savoir quelle est l'attitude préférable pour le sommeil a servi de thème à une foule de discussions, surtout entre les anciens médecins, car, à vrai dire, la solution en demeure d'un intérêt médiocre puisque, en général, le sujet sain ou malade prend instinctivement la meilleure posture. Le décubitus dorsal, le plus propre à favoriser la résolution musculaire, est choisi par la plupart des personnes d'un certain âge, il assure mieux la stabilité des viscères abdominaux, qui s'accommodent mal du coucher sur le côté, pour peu que la paroi ventrale et les ligaments soient relâchés, ce qui est fréquent. Par contre, enfants et jeunes sujets dorment volontiers sur le côté, en dehors de tout état pathologique. Les inconvénients du décubitus ventral n'échapperont à personne ; sans parler de la compression qu'il exerce sur la masse gastro-intestinale au détriment de la digestion, il nuit encore à la respiration en limitant l'expansion du sternum. Aussi, n'est-ce là, le plus souvent, qu'une posture essentiellement transitoire. Somme toute, théoriquement, et sur ce point l'accord semble unanime, le décubitus sur le côté droit offre, au point de vue digestif et circulatoire, des avantages peu contestables. Il assure au foie une position stable dans laquelle cet organe ne demande aucun appui à l'estomac ; lorsque ce dernier est plein, il favorise son évacuation naturelle dans le duodénum ; il laisse enfin au cœur toute latitude pour se contracter librement. Wuttge conseille même, pendant la première heure qui suit le repas, le décubitus dorsal ou oblique, dans le but de laisser s'effectuer la digestion stomacale, puis le décubitus latéral droit, alors seulement que le contenu ventriculaire peut sans dommage passer dans l'intestin. Sans vouloir refuser à ces remarques leur part d'ingéniosité, on aurait tort d'en tenir un compte rigoureux dans la pratique, tant sont nombreux les faits qui viennent journellement les contredire.

Décubitus à l'état pathologique. — Après ces quelques préliminaires indispensables, il nous sera plus aisé de passer rapidement en revue les quelques modifications apportées au décubitus et à l'attitude au lit par toute la gamme des états pathologiques, en cherchant, s'il y a lieu, à en expliquer les raisons et le mécanisme.

A. — Les *infections générales fébriles* ne prêtent pas, au point de vue qui nous occupe, à de longues considérations. A moins qu'elles ne se compliquent de délire actif, le *décubitus dorsal* est presque constamment commandé par l'adynamie et la prostration, qui leur font si souvent cortège. Nous avons surtout en vue ici les maladies dites typhoïdes, dont le type est réalisé par le bacille d'Eberth. Immobile, dénué de tout ressort, le malade, plongé dans une demi-somnolence, ne change de posture qu'à de rares intervalles. Du reste, encore plus que l'attitude, la physionomie, qui nous occupera plus tard, exprime la stupeur.

Quand l'état typhoïde fait défaut, l'attitude au lit est quelconque, à moins que n'interviennent d'autres éléments, tels que douleur ou contracture.

Ainsi, c'est bien évidemment la douleur avant tout qui commande le mode de décubitus des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. Dans une immobilité complète, ils maintiennent les jointures atteintes dans une position qui assure aux ligaments et aux muscles périarticulaires le relâchement maximum ; étalés sur le lit, les membres supérieurs s'écartent légèrement du corps, les avant-bras demi-fléchis, les doigts écartés ; les cuisses sont un peu relevées sur le bassin, en rotation externe, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses. Cette attitude typique du rhumatisme aigu est copiée plus ou moins fidèlement par toutes les polyarthrites douloureuses, quelle qu'en soit la cause (rhumatismes toxiques, rhumatismes infectieux, rhumatisme blennorrhagique, goutte). Les variantes ne sont déterminées que par le siège et l'intensité de la douleur.

B. — L'attitude des malades subissant les effets de la toxine tétanique est naturellement en rapport avec la contracture tonique qui les immobilise dans telle ou telle posture. La raideur de la nuque, le renversement en arrière de la tête et du tronc réalisent, on le sait, l'*opisthotonos* ; quand les membres inférieurs sont aussi envahis, le corps représente un arc de cercle à concavité postérieure étendu du vertex aux talons. La contracture prédomine-t-elle sur les fléchisseurs ? le corps est pelotonné sur lui-même, les quatre membres ramenés au-devant du tronc, les genoux tendant à rejoindre le menton, dont la flexion du cou les rapproche encore : et c'est l'*emprosthotonos*, comparé à l'attitude du fœtus pendant la gestation. Le *pleurosthotonos* résulte de la contracture des muscles d'un seul côté du corps. Son ensemble simule un croissant concave du côté où siège le tonus. Enfin le corps entier peut se trouver fixé dans la rectitude (*orthotonos*).

L'empoisonnement par les strychnées et leur alcaloïde crée des attitudes presque identiques. Effectivement, en dehors des commémoratifs, le diagnostic offre les plus sérieuses difficultés.

Les mêmes aspects sont, du reste, reproduits plus ou moins fidèlement par d'autres états tétaniformes dépendant soit de l'hystérie (*catalepsie*), soit de l'*urémie* (*attitudes cataleptoïdes*), ou encore, quoique à un moindre degré, de la méningite. Les contractures de cette dernière origine sont plus fugaces et plus localisées ; tout se borne à la raideur du cou.

Le décubitus des enfants atteints de tuberculose méningée offre d'autres particularités importantes. Dès la première période, le petit malade se couche volontiers sur le côté, le dos tourné à la lumière,

la tête cachée sous les couvertures, les genoux ramenés sous le menton (*en chien de fusil*). A la seconde période, où tous les symptômes inquiétants semblent subir un temps d'arrêt, l'enfant, plus paisible, est étendu sur le dos, les yeux fixes, le regard méditatif. Enfin, à la phase ultime, le coma s'affirme, et le corps est dans la résolution musculaire complète; la respiration est stertoreuse, les membres sont affaissés sur le lit, complètement inertes.

Pareil tableau est réalisé par nombre d'affections cérébrales, de névroses, d'états infectieux, d'intoxications exogènes ou endogènes. Les *états comateux* sont très communs en pathologie et ne se distinguent entre eux que par des variantes, sur lesquelles nous ne saurions insister ici. Qu'il nous suffise de rappeler que le coma de l'apoplexie avec hémiplégie ne provoque pas le décubitus dorsal absolu, mais une sorte de décubitus oblique, le côté paralysé entraînant un peu le corps latéralement par son poids et conservant, comparativement au côté sain, une inertie et une passivité plus complètes. Le coma est un syndrome si commun que sa valeur diagnostique n'est guère précisée que par les signes accessoires qui l'encadrent. Il peut compliquer les pyrexies infectieuses graves, il constitue une forme pernicieuse de la malaria, s'observe dans l'hystérie et l'épilepsie, comme dans les affections organiques de l'encéphale et de ses enveloppes; enfin nombre d'intoxications aboutissent à une période comateuse; en clinique, le coma urémique et le coma diabétique méritent surtout l'attention du médecin, en raison des nombreuses erreurs auxquelles ils donnent lieu.

Nombre d'affections du système nerveux, n'exigeant pas le séjour au lit, ne nous occuperont que lorsque nous aurons à étudier l'attitude debout et la démarche. En général, les sujets atteints de congestion cérébrale sans perte de connaissance affectionnent la *position demi-assise* ou *assise*. Par contre, la *position horizontale* convient à ceux qui souffrent d'anémie cérébrale, qu'elle relève de l'artérite chronique, de la chlorose ou de l'insuffisance aortique.

C. — L'attitude adoptée au lit par les sujets atteints d'*affections pleurales ou pulmonaires* est habituellement commandée soit par un élément accessoire : la douleur de côté, soit plutôt par la dyspnée, facteur principal dans la majorité des cas.

Chez le pneumonique, on peut dire que le mode de décubitus est fort peu instructif; habituellement indifférent, il ne se fait sur le côté sain que si le point de côté acquiert une violence inusitée.

La bronchite capillaire, la broncho-pneumonie à foyers disséminés, dans la seconde enfance et chez l'adulte, comportent presque invariablement, par la soif d'air qui les accompagne, l'attitude assise, tout au moins à la première période, alors que les réactions du système

nerveux n'ont pas encore été anéanties par l'asphyxie. Le malade, sur son séant, est souvent penché en avant et s'appuie sur les coudes, appelant à son secours tous les muscles inspirateurs accessoires. Telle est, du reste, l'attitude commune à tous les malades qui souffrent d'anoxhémie aiguë, quelle qu'en soit la cause, entrave à l'apport de l'air ou à l'apport de sang à oxygéner, comme dans l'embolie pulmonaire et l'asystolie. Les asthmatiques, à moins que la dyspnée ne les pousse à aller chercher l'air à la fenêtre, sont assis penchés en avant, les coudes appuyés sur les genoux; la poitrine est globuleuse, les épaules soulevées, le dos arrondi, les espaces intercostaux distendus. Le tableau offert par les sujets que surprend le pneumothorax est, s'il est possible, encore plus dramatique : le décubitus dorsal n'est presque jamais possible au début; quand le patient peut s'étendre latéralement, ce ne peut être que sur le côté malade, de manière à permettre la libre expansion du côté sain. Bien plus souvent, on les trouve assis sur le lit, inclinés en avant, soutenus par des oreillers, les coudes fixés en arrière pour fournir un appui aux muscles inspirateurs.

Il semble que la manière dont se couchent les pleurétiques soit susceptible de fournir souvent des renseignements moins vagues sur le degré de la maladie et sur le côté atteint. Elle a, dès longtemps, frappé les observateurs. Sans parler des cas sans intérêt où le décubitus est simplement dorsal, il est fréquent de voir le malade s'étendre latéralement, dès le début, et, alors, il est appuyé sur le côté sain, de façon à ménager celui qui est le siège du point de côté. Plus tard, quand l'épanchement a acquis assez d'abondance pour gêner l'hématose, les rôles se renversent et le patient est amené à se coucher sur le côté distendu par le liquide, laissant à l'autre toute sa liberté d'expansion. Peter, chez ce même pleurétique à grand épanchement, signale une attitude spéciale debout quand la station est possible : le malade est légèrement penché du côté atteint, l'épaule un peu abaissée, l'avant-bras fléchi, la main rapprochée de la ceinture ; il marche lentement et avec prudence.

La pleurésie diaphragmatique est celle qui éveille au plus haut point l'angoisse respiratoire ; aussi impose-t-elle presque constamment la position assise avec inclinaison en avant, telle qu'on l'observe dans tous les états d'insuffisance pulmonaire aiguë, dont rien de spécial ne la distingue à cet égard.

D. — Les *affections cardiaques*, arrivées à la période où elles retentissent directement sur la petite circulation, déterminent, on le conçoit, des postures très comparables à celles que nous venons de rappeler à propos des maladies pulmonaires. A ce point de vue, il faut mettre au premier rang l'insuffisance tricuspidienne et la maladie mitrale,

en raison de la précocité avec laquelle elles aboutissent à l'asystolie. L'impossibilité de dormir dans la position horizontale est souvent un des premiers signes qui dénoncent l'insuffisance cardiaque par lésion valvulaire ou sclérose du myocarde. Ce signe est souvent précoce chez les sujets porteurs d'un rétrécissement mitral. Néanmoins, pour beaucoup de cardiaques, pendant une période encore assez longue, le sommeil reste possible dans le décubitus, mais il est alors à remarquer que se coucher sur le côté gauche leur est pénible ; dans ces conditions, le décubitus dorsal ou oblique à droite est préféré. Monneret fait également observer que, à la période ultime des cardiopathies chroniques, l'asystolique, renonçant à la lutte, est souvent trouvé étendu sur le dos ou le côté gauche. On a appliqué avec raison aux malades atteints de lésion mitrale le terme de *cardiaques assis*, en les opposant aux aortiques désignés par celui de *cardiaques couchés* ; ces derniers, effectivement, sont instinctivement poussés à s'étendre, pour réagir contre l'anémie cérébrale, conséquence naturel de leur lésion. Ce fait n'est, du reste, exact que durant la période de compensation. Quand survient l'asystolie confirmée, tous les cardiopathes obéissent à la loi générale qui régit l'insuffisance cardiaque. L'intensité de la dyspnée les oblige à rester sur leur séant, le tronc incliné en avant; souvent même, alors, ils s'assoient sur le bord du lit, les jambes pendantes, ou, le séjour au lit leur devenant tout à fait impossible, ne trouvent un peu de soulagement que sur un fauteuil.

Un tableau identique peut être réalisé par la péricardite avec épanchement abondant dont le type dyspnéique est surtout frappant au cours du mal de Bright. Gendrin avait déjà noté l'attitude assise de ces malades avec inclinaison de la tête et du tronc en avant (*dyspnée génu-pectorale*). M. Merklen, M. Bosc ont plus récemment donné à cette posture la valeur d'un signe révélateur.

E. — Les *affections abdominales* qui obligent les malades à garder le lit n'y déterminent guère d'attitudes spéciales qu'en raison des phénomènes douloureux qui les accompagnent ; le patient adopte naturellement une posture propre à les atténuer, soit qu'elle relâche la paroi du ventre, soit qu'elle exerce une compression favorable sur la masse gastro-intestinale.

Il se peut que la douleur soit assez vive pour obliger absolument le malade à quitter le lit; c'est ainsi qu'on voit les malheureux atteints de crises gastriques prendre alternativement, pour calmer leurs souffrances, les attitudes les plus étranges, et se tordre, littéralement, en poussant des gémissements. Il est rare que la simple gastralgie éveille des réactions aussi vives. Lorsqu'elle relève de l'ulcère de l'estomac, elle cède souvent à certaines postures évitant

à la plaie le contact irritant du contenu gastrique ; on en peut tirer quelques notions sur le siège probable de l'ulcus. Au moment des paroxysmes, la position demi-couchée est la plus habituelle. La posture assise fait, néanmoins, songer à un ulcère de la petite courbure ; l'ulcère de la face postérieure porte le malade à se coucher sur le ventre, celui de la face antérieure sur le dos ; le décubitus latéral droit est propre à l'ulcère du cardia ; le gauche à celui du pylore. Quoique ces remarques répondent souvent à la réalité, il serait exagéré de leur accorder une valeur absolue.

Les formes de la colique hépatique qui simulent la gastralgie sont si fréquentes qu'il est logique de rapprocher ces deux syndromes douloureux, malgré leurs profondes dissemblances étiologiques. Le malade en proie à une crise hépatique, à moins qu'il ne reste assis penché en avant, se couche volontiers sur le côté, pelotonné en chien de fusil, les cuisses fléchies sur le bassin. Il existe fréquemment une contracture réflexe de la paroi abdominale, plus marquée à droite. Du reste, une attitude presque identique est souvent adoptée par les sujets atteints de colique néphrétique ; cependant, ces derniers n'endurent pas toujours aisément le séjour au lit ; certains se livrent, sur le sol, à de véritables contorsions ; le membre inférieur du côté malade est engourdi, à demi contracturé ; il en est d'autres qui obtiennent un soulagement relatif, grâce à une inflexion latérale sur le côté douloureux, qu'ils associent parfois à la compression en s'appuyant sur un objet résistant. L'aspect présenté au moment des paroxysmes par les sujets porteurs d'un rein mobile offre avec les précédents les plus grandes analogies.

Les coliques intestinales, non seulement bouleversent au plus haut point les traits du visage, mais peuvent aussi provoquer des contorsions dignes d'attention. Les nouveau-nés qui en souffrent ont généralement les membres inférieurs rétractés et pelotonnés sur le ventre. L'attitude en chien de fusil est fréquente à la première phase du choléra infantile, tandis que, à celle d'algidité et de collapsus, l'enfant se couche sur le dos. L'entéralgie simple de l'adulte, le péristaltisme douloureux éveillé par l'occlusion intestinale, par l'appendicite au début, ne commandent pas de positions bien différenciées ni surtout bien fixes ; les sujets en proie à des souffrances de cet ordre changent à tout moment d'attitude ; cependant la flexion des cuisses sur le bassin, l'incurvation en avant de la colonne lombaire, qui relâchent la paroi du ventre, sont d'observation courante. Le syndrome de la colique de plomb se distingue, comme on sait, par ce fait qu'il est habituellement soulagé par une pression large et soutenue sur la masse intestinale ; il en résulte qu'on trouve souvent ceux qui en souffrent à plat ventre, les poings crispés sur la région douloureuse.

Les douleurs liées à la péritonite aiguë sont, dans le fond, très comparables à celles qui relèvent d'une affection intestinale. Mais en pareil cas se surajoute, presque toujours d'une manière précoce, un élément toxique qui modifie sensiblement le tableau clinique. Ces malades ont rarement la force de se retourner dans le lit; redoutant, au contraire, tout mouvement, tout ébranlement et même le contact des couvertures, ils demeurent inertes sur le dos, les genoux et les cuisses légèrement fléchis, les membres supérieurs abandonnés le long du corps. Du reste, en pareil cas, le facies, sur lequel nous aurons plus tard à insister, est autrement frappant pour l'observateur que le décubitus. Même remarque pour le cholérique en état d'algidité. Celui-ci, étalé sur le dos, est comme figé, les membres étendus et immobiles, donnant au plus haut point l'impression d'un individu déjà mort.

FACIES.

Le mot *facies* (de *fari*, parler) signifie : expression du visage dans les maladies. Dans un grand nombre d'entre elles, en effet, la physionomie offre toute une série d'altérations qui, par leurs combinaisons variées, fournissent bien souvent au médecin des renseignements diagnostiques et pronostiques dont l'importance est quelquefois manifeste. A cet égard, bien certainement, rien ne remplace l'observation au lit du malade, et les descriptions, si minutieuses pourtant, des anciens maîtres ne sauraient valoir l'habitude acquise au cours d'une longue pratique. Les notions tirées du facies ne peuvent prétendre à la précision scientifique ; elles ont cependant leur utilité par l'orientation qu'elles impriment d'emblée à l'interrogatoire et aux autres modes d'investigation clinique. A ce titre, si l'étude de la physionomie morbide ne prête plus aux développements descriptifs dans lesquels se complaisaient les médecins d'un autre temps, elle mérite encore quelque attention.

C'est, avant tout, chez l'adulte et dans la seconde enfance que les traits sont le plus expressifs. A ces âges, les réactions nerveuses n'ont encore rien perdu de leur intensité et de leur franchise, elles se traduisent plus clairement, n'étant masquées ni par l'excès de l'adipose sous-cutanée, ni par les rides. Il est néanmoins à remarquer que la physionomie est, en général, moins parlante chez les lymphatiques que chez les nerveux, chez les gens du Nord que chez ceux du Midi. Il importe encore de retenir que l'expression faciale perd la meilleure part de sa valeur dans la première enfance et dans la vieillesse ; on ne comptera donc pas en tirer de sérieux renseignements aux deux extrêmes de la vie.

Les éléments qui concourent à défigurer l'être malade sont, somme toute, assez limités. Le visage est modifiable : soit dans sa couleur, soit dans le volume relatif de ses différentes parties, soit encore dans la contractilité de ses muscles. L'aspect des yeux, le regard, l'état des pupilles contribuent encore pour leur part à imprimer à l'expression tel ou tel cachet. Nous ne tenterons pas l'étude approfondie de chacun de ces éléments en particulier ; car il est exceptionnel de les observer à l'état d'isolement, et ils se combinent bien plus habituellement pour réaliser un petit nombre de types assez frappants et ressortissant assez constamment à des causes identiques pour mériter une étude attentive.

De ces différents facies, les uns n'appartiennent qu'à une seule maladie et acquièrent alors, de ce fait, une valeur pathognomonique. Les autres, reliés à des processus pathologiques dont la cause première est variable, ne permettent qu'une différenciation moins précise. Tout en envisageant méthodiquement les divers appareils, nous nous efforcerons de rapprocher les types analogues, afin de noter chemin faisant les nuances qui les distinguent entre eux.

Les infections fébriles, à moins de localisations viscérales assez intenses pour donner leur note personnelle, éveillent sur la face des réactions sensiblement comparables d'un cas à l'autre. La simple élévation thermique, chez un sujet jeune à système nerveux intact, communique au regard une animation particulière, répand sur le tégument une rougeur plus ou moins uniforme, d'intensité variable, accompagnée ou non de sueur, qui indique une hypérémie passagère par paralysie momentanée des vaso-moteurs. Tel est le *facies fébrile*, autrement dit *facies vultueux*, que l'on retrouve dans une foule d'états pathologiques produisant une hyperthermie franche dans un organisme non encore affaibli. Il n'offre par lui-même aucune signification fâcheuse.

L'état fébrile prolongé, compliqué d'un élément toxique, exogène ou endogène, exerçant sur le système nerveux une action dépressive particulière, finit par réaliser la *stupeur* (τῦφος), ou *état typhoïde*, qui s'inscrit sur la physionomie en traits caractéristiques, et dont la dothiénentérie à la période d'état nous offre le prototype. Le malade est d'abord somnolent, le masque est inexpressif, le regard vague et terne. Plus tard, les progrès de l'apathie immobilisent les traits, éteignent l'éclat des yeux; les paupières demi-closes cachent une partie de la conjonctive bulbaire un peu injectée, les pupilles sont dilatées. Rapidement, les narines deviennent pulvérulentes, les lèvres, les gencives, les dents, desséchées par le courant d'air respiratoire, sont ternies par un enduit croûteux et noirâtre. La langue, également sèche, devient quelquefois brune, fendillée, comme rôtie ;

on l'a comparée à la langue du perroquet. L'hébétude est encore plus marquée, s'il est possible, dans le typhus exanthématique; en outre, la face est rouge ou rouge sombre.

Le facies typhoïde constitue un masque clinique que reproduisent, à peu près identique, beaucoup d'infections graves. Sans parler de la fièvre typhoïde et du typhus, qui ont servi de modèle à sa description, la pneumonie typhoïde, la grippe, la phtisie aiguë à forme typhoïde, la typho-malaria, l'endocardite infectieuse à forme typhoïde, les pyohémies, l'ictère grave, etc., lui doivent une grande part de leur aspect extérieur. Quelle que soit la maladie causale, il est toujours l'indice d'une intoxication profonde de l'économie, et même, dans la dothiénentérie, il ne s'affirme que dans les formes sévères.

Il est des cas où l'infection se traduit sur la face, non plus par une hypérémie simple, mais par un exanthème véritable : tel est celui des fièvres éruptives. Mais ce n'est pas là, à proprement parler, une modification de l'expression du visage, ni un phénomène localisé à la face. Nous ne saurions donc prétendre décrire toutes les éruptions à ce niveau. Nous nous contenterons de rappeler les bouleversements extrêmes que quelques-unes d'entre elles peuvent apporter à l'harmonie des traits, changements assez profonds pour rendre les malades absolument méconnaissables, en raison de la tuméfaction considérable du tissu conjonctif sous-cutané qui s'ajoute à la rougeur du tégument.

Ainsi, dans la *variole confluente*, la face, gonflée en totalité, est le siège d'une rougeur vive et luisante constituée par un semis de petites papules dont les zones congestives se confondent, donnant à la surface cutanée l'aspect de la peau de chagrin. Plus tard, à la fin du second jour, les vésicules se montrent, qui, par leur confluence, finissent par appliquer sur la face comme un masque de papier gris ou de parchemin mouillé. L'aspect est alors véritablement monstrueux.

L'*érysipèle de la face* crée un ensemble qui offre quelques analogies avec le précédent. Les paupières bouffies cachent les globes oculaires, la face est élargie, le nez tuméfié, les oreilles gonflées, la bouche entr'ouverte. Il en résulte un aspect hébété qui a été comparé à celui des magots chinois. Mais, ici, la rougeur écarlate est lisse, uniforme, limitée par un bourrelet.

Même topographie du gonflement dans l'*eczéma rubrum aigu*, qui ne diffère que par les signes concomitants et par la vésiculation spéciale à l'eczéma. Du reste, quelle que soit la cause qui intervienne, le procédé de tuméfaction faciale demeure le même : invasion du tissu cellulaire sous-dermique par une sérosité d'origine inflammatoire ou non, et déformation des parties proportionnelle à la laxité variable de ce tissu. Seul, l'état de la surface cutanée diffère. Tellement que le

même visage pourra subir, du fait de l'*anasarque*, une déformation très comparable, sauf la rougeur, à celle de l'érysipèle. Aussi est-on exposé à confondre celle-ci avec : l'*érythème* artificiel du *thapsia*, le *zona ophtalmique*, la *tumeur lacrymale*, la *fluxion dentaire*, qui éveillent des tuméfactions palpébrales et péri-oculaires très analogues.

L'analogie extérieure nous oblige à dire un mot ici de l'œdème simple de la face et du myxœdème, malgré les différences pathogéniques profondes qui les séparent des états que nous venons de passer en revue.

L'*œdème facial*, qu'il fasse partie d'une anasarque généralisée par néphrite, ou qu'il relève d'une oblitération veineuse (veine cave supérieure), répond toujours au même type. Les paupières supérieures distendues rendent difficile l'ouverture des yeux, le nez est tuméfié ; les lèvres, épaissies, laissent la bouche entr'ouverte; les joues, comme soufflées et tremblotantes, élargissent la face; seuls le menton et le front sont à peu près épargnés. Mais ici, point essentiel, la peau, tendue et luisante, est incolore. Elle est même singulièrement cireuse et blafarde chez le néphrétique, un peu cyanosée en cas d'oblitération veineuse ou d'insuffisance cardiaque.

La face du *myxœdémateux* est large, arrondie *en pleine lune* ; les paupières, infiltrées, couvrent les yeux ; le nez est élargi ; les lèvres, un peu violacées, sont épaissies et renversées en dehors; les joues, volumineuses, sont tremblotantes. La peau, pâle, cireuse, d'un blanc jaunâtre, présente au niveau de chaque pommette une plaquette rosée. La physionomie, inerte, est empreinte d'une hébétude stupide. Il ne s'agit pas d'un œdème vrai, et la pression du doigt n'y saurait produire le godet. Le diagnostic est confirmé par les signes concomitants. En outre, les cheveux, secs et lanugineux, se raréfient, ainsi que les sourcils et les cils. La langue est hypertrophiée, la peau est sèche et squameuse. Les pieds sont élargis, pachydermiques ; les mains épaissies en bèche, munies de gros doigts boudinés avec des ongles cassants et striés. Enfin, le type est complété par des troubles fonctionnels et psychiques sur lesquels nous ne saurions insister ici.

Le *myxœdème congénital* comporte, en outre, un arrêt de développement remarquable ; la tête, de volume relativement normal, contraste avec le corps, dont la taille est atrophiée. Le crâne est volumineux en arrière et rétréci en avant. La fontanelle antérieure subsiste; le front, bas et étroit, est aplati sur les côtés ; le nez est camus ; la bouche entr'ouverte laisse entrevoir la langue épaissie et suinter la salive. Les dents sont mal implantées, et la seconde dentition demeure incomplète. Les cheveux, à reflets roux, sont gros et rudes; l'eczéma du cuir chevelu est habituel. La tête est soutenue par un cou gros et court qui surmonte un rachis plus ou moins dévié. Les membres

restent petits et incurvés, les organes génitaux rudimentaires.

Les maladies à déterminations thoraciques prédominantes altèrent la physionomie, surtout en raison de la dyspnée qu'elles provoquent. Il se peut, cependant, que cet élément passe, en certains cas, au second plan, masqué par un état général infectieux se traduisant de façons diverses.

Dans la *grippe* au début, par exemple, le visage est prostré, les traits tirés, le teint plombé, mais vultueux aussi quelquefois. Les narines sont rouges, les paupières bouffies, les conjonctives injectées et larmoyantes. Au début de la *pneumonie* franche, le visage est également coloré, mais la rougeur prédomine aux joues et aux pommettes; une seule peut être rouge, celle du côté où siège la pneumonie, souvent, mais non toujours ; ce petit signe appartient surtout à la pneumonie du sommet. Le front et le sillon naso-génien restent relativement pâles ; les conjonctives sont un peu injectées; sur les lèvres, légèrement cyanosées, on remarque souvent de l'herpès. Pour peu que la dyspnée se montre, les narines se dilatent activement à chaque inspiration. Au cours de la pneumonie infectante, la prostration domine, et on observe alors véritablement le facies typhoïde. Chez les vieillards, la pneumonie altère fort peu les traits, qui expriment surtout la somnolence.

Dans les affections à quintes, comme la *coqueluche*, c'est la congestion répétée de la face qui y laisse des traces appréciables. Les traits sont empâtés; il existe une bouffissure des paupières, qui, si elle s'exagère, peut aller jusqu'à simuler l'œdème brightique; quand les quintes se multiplient, on peut observer une légère cyanose.

Chez l'enfant atteint de *bronchite capillaire*, de *broncho-pneumonie*, l'élément dyspnéique domine. Le facies a une grande valeur diagnostique, car, dans bien des cas, les résultats de l'auscultation sont en disproportion flagrante avec la gravité du mal. On remarque tout de suite les battements rapides des ailes du nez, l'inspiration énergique convulsive. Le petit malade est sur son séant ; la figure, injectée d'abord, est vite envahie par une pâleur que relève encore la cyanose des lèvres. Les petits broncho-pneumoniques ont les yeux saillants, le regard anxieux; ils s'agitent, changent souvent de posture dans le lit ; à partir d'un certain âge, on les trouve assis, appuyés sur les coudes, mettant en jeu tous les muscles inspirateurs. Si l'état s'aggrave, l'enfant finit par renoncer à la lutte ; les pommettes deviennent violacées, ou la pâleur est livide, les yeux se voilent ; la peau, refroidie, se couvre d'une sueur abondante et visqueuse, les mouvements respiratoires se ralentissent, la toux devient rare, l'asphyxie est proche.

Le tableau de l'*insuffisance respiratoire aiguë* existe au plus haut

point dans l'enfance, les réactions nerveuses ayant, à cet âge, toute leur vivacité. Il est encore très saisissant chez l'adulte, car il s'y joint l'angoisse morale née de la conscience du péril. Ses causes principales sont l'embolie pulmonaire, le pneumothorax, l'œdème aigu du poumon (mal de Bright, aortite chronique), la phtisie aiguë à forme suffocante.

Les *affections chroniques du poumon* comportent une dyspnée progressive qui, si elle aboutit aussi à l'asphyxie, bouleverse moins les traits du visage et n'est guère dénoncée que par l'accélération des mouvements respiratoires et une cyanose ébauchée. Pareille chose s'observe chez les tuberculeux, chez les sujets atteints de sclérose pulmonaire, de syphilis ou de cancer du poumon.

Quand la soif d'air dépend d'un obstacle à l'inspiration provoqué par le *croup*, la *sténose du larynx* ou *de la trachée*, sans parler du tirage et du cornage, on remarque les yeux largement ouverts, les narines en dilatation permanente, la pâleur extrême.

C'est l'expiration, par contre, qui est gênée chez l'*asthmatique*. La face, baignée de sueur, est bouffie, injectée, parfois même violacée; des narines s'écoule du mucus, source d'éternuements. La respiration, sonore, s'entend à distance.

Il est rare que la *pleurésie* provoque le facies dyspnéique; cependant la pleurésie diaphragmatique le réalise parfois au maximum.

Enfin, quand les pneumopathies chroniques ne tuent pas par asphyxie pure, elles créent souvent une cachexie particulière d'origine complexe sur laquelle nous aurons à revenir.

La congestion pulmonaire, facteur d'asphyxie, peut tenir à l'état du cœur; aussi le facies de certains cardiaques offre-t-il bien des traits communs avec celui que nous venons d'attribuer à l'insuffisance respiratoire aiguë.

Ainsi, les sujets porteurs d'une *insuffisance mitrale* ont la face légèrement congestionnée et envahie, à une période plus avancée, par une cyanose à peu près permanente; les traits sont habituellement bouffis et les veines jugulaires distendues.

Le *rétrécissement mitral pur* se devine sur la face à des particularités encore plus frappantes : le teint est coloré, le sang se porte souvent au visage, les pommettes sont sillonnées de capillaires variqueux, le front et le nez sont le siège de couperose ou de pustules d'acné. Les lèvres sont légèrement cyanosées par les temps froids.

L'*insuffisance tricuspidienne* sert de préface à l'asystolie. La figure de ces malades éveille l'attention par un mélange de pâleur jaunâtre et de cyanose. Les lèvres sont bleuâtres, livides, les conjonctives souvent injectées. Le fond du teint est plombé, quelquefois subictérique, ainsi que la conjonctive bulbaire, et cette tendance

tient à la stase hépatique; les paupières sont légèrement bouffies.

Au cours de la *maladie bleue*, syndrome lié à des lésions congénitales du cœur, dans la discussion desquelles nous n'avons pas à entrer, la cyanose offre plusieurs points d'élection : les oreilles, les lèvres, la langue, la muqueuse du nez. Les mouvements et les efforts l'exagèrent ainsi que le froid; il peut s'y superposer une pigmentation exagérée de la face.

Tous les classiques ont insisté sur le contraste que présente le facies de l'*aortique* avec celui du mitral. Les sujets atteints d'une lésion aortique (l'insuffisance surtout) se font remarquer par leur extrême pâleur. Le fond du teint est blafard, tirant sur le vert; le visage est sujet à des bouffées congestives brusques mais passagères. Les yeux sont vifs et brillants. Les carotides sont soulevées de battements visibles à distance.

L'*asystolie*, qui est comme l'ultime aboutissant de toute cardiopathie, crée des aspects un peu différents suivant sa cause. Lorsqu'elle marque le terme d'une dilatation du cœur droit d'origine pulmonaire, ou d'une affection mitrale, le facies répond aux descriptions classiques : la figure est bouffie, plus ou moins cyanosée, le cou est turgide, sillonné de veines gonflées, le malade est assoupi ou présente un léger délire, plongé dans une sorte de coma vigil.

L'insuffisance cardiaque liée à une lésion aortique ou à une sclérose du myocarde offre une tout autre physionomie. On se trouve, en général, en présence d'un sujet maigre, à peau pâle et sèche, souvent terreuse; les temporales sont tortueuses, le cercle sénile accentué, signes en rapport, somme toute, avec l'athérome. La dyspnée d'effort prédomine, les œdèmes sont limités et rares.

Enfin l'asystolie, qui termine fréquemment le mal de Bright, peut se faire remarquer par l'intensité et la généralisation des œdèmes, Le facies est alors celui de l'anasarque.

Il est rare que la *péricardite* altère beaucoup la physionomie. Au cours du *rhumatisme articulaire aigu*, qu'elle complique surtout, la figure est pâle, couverte de sueur; le regard vif indique l'intégrité de l'intelligence. A cette pâleur, la péricardite sèche ajoute peu; mais s'il se forme un épanchement abondant, la cyanose, la bouffissure de la face peuvent traduire l'imminence de l'asphyxie.

Les *anémies*, quelle qu'en soit la cause, sont constamment dénoncées par la décoloration des téguments de la face, encore plus sensible au niveau des muqueuses conjonctivale et buccale. Leurs variétés se distinguent cependant par des nuances qu'il importe de connaître.

La face des *chlorotiques* n'est pas émaciée; elle se fait remarquer, au contraire, par une certaine bouffissure, les traits sont noyés, mal dessinés; les paupières sont infiltrées, surtout au réveil. La pâleur

un peu verdâtre domine au front, au menton, au pourtour des lèvres (moustaches chlorotiques), la rougeur subsiste en plaques aux pommettes et aux joues. Les yeux cernés, les sclérotiques bleuâtres contribuent à donner à ces jeunes filles un masque de langueur et de tristesse.

La bouffissure de la chlorose vraie est exceptionnelle au cours de la *chloro-anémie tuberculeuse.* De même, les sujets anémiés par le plomb ont, au contraire, les traits tirés, la peau sèche et grisâtre.

L'anémie du *paludisme* est aussi une anémie colorée ; le pigment mélanique et le pigment ocre répandent sur la peau une teinte terre glaise ou jaune sale comparable au hâle du soleil ; elle peut tourner à la cire quand vient la cachexie.

Le facies de l'*anémie cancéreuse* serait toujours reconnaissable s'il se caractérisait constamment par l'émaciation des traits jointe à la teinte jaune-paille parcheminée de la peau. Mais le teint en question fait souvent défaut, est remplacé par une pâleur grise, ou apparaît tardivement. Chez les cancéreux jeunes, la maigreur peut longtemps respecter le visage.

Les *états* dits *cachectiques* se traduisent tous sur la face par un amaigrissement plus ou moins profond et ne se distinguent entre eux que par les signes concomitants ; fréquemment, cependant, le diagnostic est possible grâce aux différences de coloration du tégument (teinte jaune-paille dans le cancer ; pigmentation dans la maladie d'Addison, le diabète bronzé, etc.).

Chez les *tuberculeux*, dès la seconde période, la physionomie revêt un cachet spécial ; le teint est pâle et terreux, la peau sèche, bistrée ; chez la femme, les pommettes sont parfois le siège d'une plaque d'un rouge intense, encore exagéré lors de l'accès de fièvre vespéral rougeur hectique des pommettes). L'élargissement des yeux, donnant au regard un charme particulier, a aussi été signalé par les observateurs et les artistes.

A la troisième période, la maigreur est extrême ; le nez est effilé, les joues creuses, les pommettes saillantes, les orbites et les tempes se vident de graisse, la peau paraît littéralement collée aux os. Cet aspect squelettique, lorsqu'il coïncide avec la déformation des doigts dite doigts hippocratiques, avec la fièvre hectique, les sueurs nocturnes, caractérise bien la *cachexie anoxhémique.* Il s'agit là d'un syndrome terminal qui n'est pas exclusif à la tuberculose, mais commun à toutes les suppurations pulmonaires chroniques, qu'elles aient pour origine la *tuberculose*, la *pneumonie chronique*, les *pneumokonioses*, la *syphilis du poumon* ou le *cancer pleuro-pulmonaire.*

Le *diabète pancréatique* crée un état cachectique dont la caractéristique dominante est la rapidité extrême de son développement. En

quelques semaines, la figure est méconnaissable; les yeux et les tempes s'excavent; la peau, pâle, perd son élasticité, devient sèche, écailleuse; les cheveux se raréfient plus ou moins.

La cirrhose pigmentaire complique plutôt le *diabète constitutionnel*; outre l'émaciation, on observe, sur la face et en d'autres régions, des plaques pigmentaires analogues à celles de la maladie d'Addison, mais plus uniformes.

Dans la *cachexie addisonienne*, en effet, prédomine à la face une teinte brunâtre qui rappelle la couleur sépia ou le noyer foncé et donne à ces malades un faux air de mulâtres. Les paupières sont, en général, respectées. Cette coloration n'est pas uniforme, mais réalisée par de petits points gros comme une tête d'épingle ou comme une petite lentille. La peau est moins souple, plus sèche qu'à l'état normal, plissée; les régions demeurées claires sont d'un blanc mat. Il peut exister un reflet bleuâtre des conjonctives, et les cheveux deviennent parfois plus secs et plus foncés.

Les pigmentations faciales se retrouvent dans d'autres états pathologiques, mais avec des caractères un peu différents. Chez les *femmes enceintes*, la cause du *masque* est trop claire pour passer inaperçue. La *péritonite tuberculeuse* a aussi son masque spécial; mais la teinte en est plutôt blême, bistrée, les paupières sont bouffies. De même, la mélanodermie du *paludisme* est une coloration cendrée, gris jaunâtre, tournant plus tard à un brun grisâtre uniforme.

La cachexie provoquée par la *pellagre* donne lieu, elle aussi, à un aspect un peu particulier. Le teint est gris sale ou brunâtre; la peau, rugueuse et fendillée, devient, au printemps surtout, le siège de rougeurs accompagnées de cuisson.

Mais, bien évidemment, dans ces états disparates, le facies ne saurait suffire habituellement à imposer le diagnostic, et son étude ne représente que la première étape d'un examen méthodique.

Dans l'enfance, les états cachectiques, en raison des arrêts de développement qu'ils entraînent et des allures différentes de la nutrition à cet âge, présentent un cachet propre qui les sépare nettement des états analogues de l'adulte.

Entre ces cachexies, l'*athrepsie* est une des plus fréquentes et des plus précoces (avant quatre mois). En pareil cas, la face du nouveau-né est véritablement squelettique, revêtue d'une peau terreuse et plombée, sillonnée de rides, marquées surtout au front et aux joues. La bouche semble élargie, les maxillaires font saillie, les orbites se creusent. C'est la face du vieillard en miniature. Les fontanelles sont déprimées, les os du crâne peuvent chevaucher les uns sur les autres. Autour des yeux, de la bouche, des narines, se forme une zone bleuâtre. Les paupières, demi-closes, laissent à nu une partie de la conjonctive

bulbaire injectée, de la cornée sèche et dépolie ; les cris, éteints, se réduisent à une plainte monotone. L'émaciation extrême du corps, le desséchement des chairs, qui semblent comme figées, et la flexion permanente des membres inférieurs contribuent à faire de ce syndrome un ensemble très frappant.

Le masque cachectique peut encore relever, chez le nouveau-né, de la *syphilis héréditaire précoce*. Mais, en ce cas, les traits ne sont pas tirés, et l'amaigrissement est tardif. La peau affecte une teinte bistrée, *jaune-maïs*, spéciale ; les cheveux sont rares, il y a des îlots d'alopécie. L'ensemble de la face est souffreteux. L'existence d'un coryza, de fissures péribuccales, d'éléments éruptifs sur le reste du corps, particulièrement sur la paume des mains et la plante des pieds, apporte un sérieux appoint au diagnostic.

Tout différent est le facies réalisé par la *tuberculose généralisée chronique apyrétique du premier âge*. Le visage est très amaigri ; la peau collée sur les os, soit d'une pâleur extrême, soit légèrement pigmentée. La longueur des cils est remarquable, ainsi que le développement anomal des poils sur le dos et les membres. La physionomie, fatiguée et souffreteuse, porte une expression à la fois calme et triste ; les yeux cernés peuvent briller d'un vif éclat, qui ne s'éteint qu'à la période terminale.

A ce tableau, il est permis d'opposer celui de l'*enfant lymphatique* ou scrofuleux, touché par une tuberculose atténuée. L'aspect est tout autre. La figure est pâle, mais bouffie ; la lèvre supérieure, volumineuse, souvent irritée par les mucosités nasales, proémine plus ou moins. Le nez est épaté et turgide ; la bouche, entr'ouverte, contribue à imprimer à la physionomie un cachet d'apathie et d'hébétude. Le développement imparfait du corps, la blépharite ciliaire habituelle, l'eczéma impétigineux sont autant de stigmates qui complètent l'ensemble.

L'insuffisance de la respiration nasale provoquée par les *végétations adénoïdes* du cavum comporte un arrêt de développement de la face qui réalise un facies bien particulier (*facies adénoïdien*) offrant avec le précédent quelques traits communs, dus sans doute à la coïncidence habituelle du tempérament lymphatique chez ces petits malades. La bouche est béante, la lèvre supérieure épaisse, mais trop courte pour cacher les incisives d'en haut. L'aplatissement et l'atrophie des pommettes entraînent l'effacement des plis naso-géniens et naso-malaires et font paraître les yeux à fleur de tête. Le nez est rétréci en tous sens, surtout dans le diamètre transversal (*nez en lame de couteau*) ; il est cependant des cas où sa face dorsale est élargie, sa racine empâtée. Par contre, le maxillaire inférieur semble comparativement très développé, avec ses angles saillants et rejetés en

dehors. De profil, la ligne nasale est brisée en un angle tantôt convexe (*nez aquilin*), tantôt concave (*nez retroussé*). Le front et les narines sont sillonnés de veinosités. Les joues, flasques et pendantes, ajoutent encore à ce masque inexpressif.

La déformation de la face liée au *rachitisme* mérite, à certains égards, d'être rapprochée de celle qui est attribuée à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. La mâchoire inférieure a une forme trapézoïde ; son bord inférieur est rejeté en dehors, tandis que le supérieur, récliné en dedans, devient trop étroit pour les dents qui s'y pressent. Le maxillaire supérieur, grâce à l'insuffisance de son diamètre transversal, entraîne deux déformations : le palais en ogive et l'atrésie des fosses nasales avec déviation corrélative de la cloison. Quant au rebord alvéolaire, il est projeté en avant avec les dents qu'il porte. Mais c'est la déformation cranienne qui caractérise véritablement le petit rachitique. La projection du frontal en avant, avec l'exagération de ses bosses, réalise le front olympien. De l'écartement des pariétaux, qui exagère le diamètre bipariétal, résulte la tête carrée, tandis que le *crâne natiforme* (de *nates*, fesses) est la conséquence de la tuméfaction de leurs bords et de la dépression corrélative de la suture sagittale.

La grosseur de la tête et du ventre, contrastant avec l'étroitesse du thorax, les nouures et les inflexions des membres donnent enfin au petit rachitique une silhouette générale qui attire tout de suite l'attention.

Les mêmes vices de conformation cranienne reconnaissent quelquefois pour cause la *syphilis héréditaire tardive* ; mais alors l'asymétrie est plus fréquente ; il est des cas où l'hydrocéphalie donne au crâne des proportions monstrueuses. Le nez est souvent difforme, grâce à l'affaissement de sa charpente en bas ou en haut (*nez en lorgnette*). Les yeux portent les traces plus ou moins profondes de kératites interstitielles bilatérales intenses et prolongées. L'existence de déformations dentaires spéciales (*dents d'Hutchinson*), d'antécédents d'otites purulentes complètent le type clinique que rapprochent encore du rachitisme des lésions osseuses telles que la tuméfaction et l'incurvation des os longs, les tibias en lame de sabre, le thorax en carène. Le diagnostic est facilité par la fréquence des adénopathies torpides et des cicatrices étendues, superficielles, polycycliques, dont les sièges principaux sont : les commissures labiales, le nez, la gorge, le voile du palais, les régions lombo-sacrée et crurale postérieure. Ces sujets ont l'aspect chétif ; la peau du visage est sombre, d'un gris sale presque terreux. Le corps reste infantile, les testicules rudimentaires.

La plupart des affections abdominales sont remarquables par le mode

toujours presque identique suivant lequel elles se reflètent sur le visage. Ici, en effet, c'est à peu près constamment la douleur qui altère les traits, et cela par irritation des plexus nerveux dont les filets enlacent les divers éléments du tube digestif. La plupart des crises douloureuses désignées sous le terme commun de coliques, qu'elles aient pour foyer l'intestin, l'utérus, les voies biliaires (*coliques hépatiques*), les uretères (*coliques néphrétiques*), provoquent invariablement une vaso-constriction réflexe des capillaires de la face, se traduisant par une pâleur extrême souvent associée à l'état cerné des yeux et à une expression d'angoisse plus ou moins vive. Quand les douleurs sont très intenses, elles entraînent habituellement des nausées et des vomissements. La gastralgie, l'indigestion bouleversent les traits de la même façon. Chez les sujets en proie à une crise gastrique (tabétique ou non), on a noté des alternatives de rougeur et de pâleur et la dilatation pupillaire.

Le *facies grippé* ou *hippocratique*, qui est réalisé au plus haut point par la péritonite aiguë, mais appartient aussi à toutes les atteintes graves de l'intestin et du péritoine (étranglement herniaire, occlusion intestinale, perforation, appendicite, péritonisme) résulte non seulement du choc nerveux, mais encore, presque constamment, d'une auto-intoxication spéciale (péritonite septique). Très rapidement, les joues se creusent, exagérant la saillie des pommettes, les narines se pincent, les yeux, excavés, se cernent de noir, le teint devient terreux, les lèvres violacées. Malgré la mort imminente, la connaissance demeure entière ; la parole n'est altérée que par la sécheresse de la bouche et le ton cassé de la voix.

La figure du *cholérique en algidité* est très analogue, si l'on y joint les conséquences de la déshydratation des tissus et la prostration extrême. L'œil est enfoncé dans l'orbite, incomplètement recouvert par les paupières, qui laissent entrevoir sur la sclérotique de la rougeur ou des taches noirâtres. Celles-ci sont fortement cyanosées. Le nez est effilé ; sous la peau desséchée ressortent nettement toutes les saillies cartilagineuses ; les lèvres, amincies et bleuâtres, sont entr'ouvertes ou collées sur les dents. Les tempes et les joues sont creuses. Le teint varie de la pâleur livide au bistre noirâtre. L'ensemble donne nettement l'impression du cadavre. Le même aspect, quoique atténué, peut s'observer dans les *formes* dites *algides* du *paludisme* et de la *dysenterie aiguë.*

Les affections hépatiques se devinent aussi quelquefois sur la face, soit grâce aux modifications qu'elles impriment au teint, soit par la cachexie qu'elles entraînent.

L'*ictère vrai* aigu (ortho-pigmentaire) teint la figure d'un jaune d'or éclatant et lumineux, tirant sur le vert. Quand il passe inaperçu

sur la peau du visage, on le retrouve sur la conjonctive bulbaire, les muqueuses sublinguale et palatine. Il n'est évident qu'en plein jour et ne se distingue plus à la lumière. Avec le temps, l'ictère devient foncé, tirant sur le vert, la face prend véritablement la teinte bronzée (ictère bronzé). L'existence de la jaunisse attire tout de suite l'attention sur le foie ; elle permet d'affirmer le passage dans le sang des pigments biliaires non modifiés, par obstacle au cours normal de la bile, ou par hypersécrétion. L'ictère aigu est propre à la lithiase biliaire et aux infections biliaires (ictères infectieux bénins et graves). L'ictère chronique est un des signes fondamentaux de la maladie de Hanot ; il complique un grand nombre d'affections hépatiques ou juxta-hépatiques.

L'*ictère méta-pigmentaire* (hémaphéique de Gubler) ne saute pas aux yeux comme l'autre ; si l'attention n'est pas éveillée de ce côté, il peut aisément passer pour un teint naturel. Il consiste en une coloration jaune sale, jaune rouge brun, visible avant tout sur les tempes et sur le fer à cheval formé par les lèvres et le menton. La conjonctive bulbaire est teintée aussi quelquefois, mais non la muqueuse buccale.

Cet ictère, appelé encore par Hanot urobilinique, résulte de la diffusion dans le sérum sanguin des pigments biliaires modifiés. Il forme le fond du teint de la majorité des individus porteurs d'une maladie de foie compromettant plus ou moins profondément la fonction de la cellule hépatique. C'est lui qui rend compte du teint blême terreux propre à la syphilis hépatique, au cancer du foie, aux cirrhoses des buveurs. Quand la lésion est avancée, il s'y joint une émaciation plus ou moins marquée de la face ; les traits sont tirés, et si, en outre, les pommettes sont envahies par un lacis de varicosités capillaires, on a le *facies cirrhotique* ou hépatique.

Les affections de la rate ne se traduisent sur le visage que par une pâleur en rapport avec le degré de la lésion hématique qu'elles conditionnent.

Nous avons montré le facies blanc et bouffi des néphrétiques avec anasarque. Le facies jaunâtre parcheminé et flétri de la néphrite interstitielle se confond avec celui de l'athérome. Il convient d'en rapprocher celui des vieux urinaires qui n'offre pas d'autres caractéristiques bien spéciales.

Les *affections du système nerveux* troublent l'harmonie du visage par des procédés divers. Tantôt la douleur domine et altère les traits par les convulsions locales ou les désordres vaso-moteurs qu'elle entraîne. Tantôt la paralysie ou le spasme des muscles, leur atrophie bouleversent la physionomie, à moins qu'elle ne reflète les désordres que peut subir la sphère psychique.

La *migraine*, sans parler de la prostration qui l'accompagne, ne va pas sans une pâleur plus ou moins marquée, qui alterne parfois avec des phases de rougeur. L'injection passagère de la conjonctive d'un seul côté avec larmoiement et photophobie en constitue un des traits les plus saillants.

Ce signe se retrouve aussi, à un plus haut degré, dans la névralgie du trijumeau ou *névralgie faciale*. La peau de la face du côté malade est rouge, luisante et chaude, les artères et les veines sont distendues, le globe de l'œil fait saillie, la conjonctive est rouge, les paupières sont quelquefois œdématiées. Les précautions que prend le malade pour échapper à toute occasion d'accès lui donnent déjà une allure particulière. Il tient la tête fixe, immobilise ses traits, ne parle et ne marche qu'avec mille ménagements. Pendant la crise, le patient pousse des cris, porte vivement la main au visage, dont il frotte la région douloureuse pour se soulager. Dans la forme appelée *tic douloureux*, la moitié de la face, atteinte de névralgie, est animée, pendant l'accès, de secousses convulsives rapides et multipliées.

La *méningite tuberculeuse* apporte à la figure de l'enfant des modifications variables selon les phases du mal. A la période prodromique, l'aspect est triste et grognon, l'abattement et la nonchalance dominent. Dès que la céphalée existe, le petit malade ferme les yeux, cache la tête dans l'oreiller ou sous les couvertures, porte instinctivement la main au front. L'immobilité, la fixité du regard, étonné ou hostile, donne à la physionomie un cachet propre. Plus tard, apparaissent des mouvements de succion, des grimaces, le rire sardonique, du strabisme, des troubles pupillaires, des alternatives de rougeur ou de pâleur, des plaques congestives fugaces, surtout aux pommettes.

A la seconde période, que marque une rémission trompeuse de tous les symptômes bruyants, l'enfant a les yeux fixes grands ouverts, l'aspect méditatif. Enfin, à la phase terminale, le facies se grippe, devient violacé ou d'une pâleur livide, les conjonctives injectées sont ternies par des taches de muco-pus.

Le *tétanos*, lorsqu'il frappe les muscles de la face, imprime aussi son cachet propre à la physionomie. Le trismus, signe constant, lui communique déjà une impassibilité remarquable ; le rire sardonique ou cynique, moins commum, dû à la rigidité des petits muscles péribuccaux, réalise un aspect très frappant.

C'est également la rigidité musculaire, mais une rigidité générale et permanente, qui rend compte du *facies parkinsonien*. Quand la physionomie n'est pas tout à fait inexpressive, elle indique l'étonnement ou l'effroi, à tel point qu'on a pu comparer la maladie à une *peur figée*. Ce masque inaltérable résulte de la contracture prédomi-

nante de certains muscles qui relève les sourcils, plissant le front transversalement, et écarquille les yeux.

A un examen rapide, on ne peut guère confondre ce type qu'avec le facies du *mélancolique*. Chez lui aussi, les traits sont figés, les muscles peauciers en contraction permanente rident le front, dessinant vaguement à la racine du nez un omega grec (*oméga mélancolique*). Mais outre le teint sale et plombé, l'expression porte un cachet de chagrin tragique ou de profond découragement. Les yeux baissés, demi-clos, fuient le regard. Une immobilité plus ou moins complète est habituelle. La plupart de ces malades sont des silencieux; ils ne répondent qu'à regret et à voix basse, quand ils ne s'obstinent pas dans un mutisme farouche.

La *paralysie faciale* est un des accidents nerveux qui détruisent le plus profondément la symétrie du visage. Tous les traits se trouvent comme attirés du côté intact; la bouche, oblique, ne répond plus par son milieu à l'axe du corps; la commissure, paralysée, est abaissée; la moitié privée de mouvement semble sur un plan antérieur à l'autre, qui apparaît réduite et flétrie. Du côté atteint, les traits sont comme étalés, les rides effacées, l'œil est plus largement ouvert, les narines se laissent passivement déprimer par l'inspiration, l'expiration soulève la joue inerte (le malade fume la pipe). Le clignement est aboli, la paupière ne ferme plus volontairement, les larmes s'écoulent sur la joue.

Ces derniers signes (dépendant du facial supérieur) manquent, on le sait, en cas de paralysie d'origine cérébrale. Le diagnostic peut être gêné par l'irrégularité de la denture ou par la moustache. En pareil cas, ou quand la paralysie est incomplète, divers artifices cliniques la mettent en évidence. On prescrit au malade de siffler, de souffler, de simuler le rire ou les pleurs, de montrer les dents. On constate alors que, dans tous ces actes, une seule moitié de la face se contracte normalement.

Avec le temps, l'hémiplégie faciale peut faire place à l'*hémiathétose*, dont les grimaces variées traduisent les contractures lentes de l'orbiculaire des paupières, des zygomatiques, des peauciers du cou, etc.

Il est utile de rapprocher de la paralysie faciale l'*hémispasme glosso-labié*, accident hystérique qui prête souvent à confusion par le genre de déviation des traits qu'il entraîne. En pareil cas, le côté sain, qui contraste avec l'autre moitié de la face tiraillée par la contracture, passe aisément pour paralysé. Du côté où siège le spasme, le contour de la lèvre est mieux dessiné, la commissure est légèrement relevée, ainsi que l'aile du nez, le sillon naso-labial se creuse, la joue est plus saillante; souvent, le sourcil est un peu abaissé, l'orbiculaire contracté; il n'est pas rare d'apercevoir des contractions fibrillaires dans

les muscles des lèvres et du menton. Dans la moitié opposée de la face, il n'y a pas trace de paralysie. Si l'on fait ouvrir la bouche au malade, le spasme s'accentue, l'ouverture est plus large du côté atteint, le sillon naso-labial plus profond; la contracture gagne les muscles des paupières, du front, le peaucier du cou. La langue sort péniblement de la bouche; elle forme une courbe concave du côté du spasme.

Il est des cas rares où la paralysie faciale est bilatérale (*diplégie faciale*). Le visage reflète alors une expression étrange. Le masque est totalement inerte et impassible, sans un clignement. La lèvre supérieure est allongée; la bouche, entr'ouverte et très abaissée, laisse échapper la salive, les paupières laissent couler les larmes; chose curieuse, on peut entendre rire le malade sans qu'aucun changement se produise dans ses traits.

Du masque précédent, il convient de rapprocher celui que réalise le syndrome décrit par Duchenne sous le nom de *paralysie labio-glosso-laryngée*. Les lèvres sont à peu près immobiles, les buccinateurs et les zygomatiques, en attirant fortement les commissures en dehors, rendent la bouche largement béante. La profondeur des sillons naso-labiaux donne à la physionomie un aspect hébété et pleurard. Parvient-on à provoquer le rire, ce rire ne finit plus, la bouche se fend, comme on dit, jusqu'aux oreilles, à la manière des masques de la comédie antique (Trousseau). La salive, par son écoulement continu, provoque, sur les lèvres et le menton, des érythèmes très tenaces. Mais, point important, ici, les paupières sont indemnes.

Le *facies myopathique*, réalisé par une amyotrophie simple, n'est, pas sans quelque analogie avec le précédent. Chez l'enfant, qu'il pleure ou qu'il rie, le front demeure lisse; l'œil est plus largement ouvert que normalement; les lèvres font une saillie plus marquée, la fente buccale est élargie. Il en résulte une physionomie plus apathique et moins jeune. Chez l'adolescent et l'adulte, la déformation de la bouche s'accentue, le volume des lèvres est plus choquant, la supérieure fait saillie, l'inférieure s'abaisse (lèvres de tapir) : immobiles toutes deux, elles laissent la bouche entr'ouverte. Fait-on rire le malade, celle-ci s'élargit démesurément; il rit en travers, et, de part et d'autre de la commissure, se creuse une dépression verticale en coup de hache. Dans l'acte de siffler, de souffler, de faire la moue, se dessine une notable asymétrie des lèvres; la supérieure, par exemple, proémine fortement à gauche, tandis que l'inférieure fait saillie à droite, ce qui donne au sujet l'air d'être vexé, de rire jaune. L'acte de regarder en haut ride à peine le front; les paupières se ferment incomplètement, quand on n'observe pas un *lagophtalmos* véritable. L'expression générale est celle de l'hébétude, de l'indifférence, l'air

« bêta ». Il arrive une période où l'occlusion des paupières n'est plus possible ; pendant le sommeil, la pupille se réfugie derrière la paupière supérieure. En général, les déformations du tronc et des membres (sternum en gouttière, omoplates flottantes, ensellure, saillie du ventre et des fesses, gracilité des membres) rendent le diagnostic facile.

L'ophtalmoplégie nucléaire ou paralysie bilatérale des muscles oculaires imprime à la physionomie un aspect très spécial, connu sous le nom de *facies d'Hutchinson*. Le malade, les paupières demi-closes, a l'air somnolent; pour remédier à cette blépharoptose, il relève avec force les sourcils en plissant le front. Soulève-t-on les paupières pour apercevoir les globes oculaires, on les trouve inertes, comme enchâssés dans de la cire (Bénédickt). Quand toute la musculature externe de l'œil est paralysée, le regard est direct, quoiqu'un peu vague, grâce au parallélisme imparfait des axes optiques.

Les grandes maladies spinales ou cérébro-spinales, telles que le tabes, la sclérose en plaques, la paralysie générale, ne troublent guère l'harmonie du visage, du moins dans une mesure utile au diagnostic.

Le tabétique arrivé à la phase consomptive ne se fait remarquer, en dehors de l'aspect cachectique, que par divers troubles oculo-pupillaires qui altèrent ou éteignent son regard. Les mêmes causes modifient la physionomie du paralytique général qui, en outre, porte un cachet d'hébétude proportionnel au degré de déchéance psychique. Chez l'individu atteint de sclérose en plaques, l'attention est attirée, avant tout, par la mobilité de l'expression, qui passe sans motif de la gaieté exubérante à la tristesse morne ; le nystagmus ajoute sa note à un ensemble qui, pour le clinicien, n'est pas absolument banal.

Il nous reste à étudier le facies créé par deux affections trophonévrotiques dont la pathogénie prête à discussion, mais qu'il est encore d'usage de décrire avec les maladies du système nerveux. Nous voulons parler du goitre exophtalmique et de l'acromégalie. Le myxœdème, que sa nature intime place ici, a été déjà étudié ailleurs pour des raisons d'analogie extérieure.

Le sujet atteint de *maladie de Basedow*, avec ses yeux saillants, largement ouverts, d'un éclat étrange, porte bien une expression d'égarement et de dureté, témoin ce soldat infortuné, toujours puni pour le regard arrogant qu'il portait sur ses supérieurs. L'exorbitis n'est pas toujours, au début, symétrique; si ce trouble s'exagère, il peut aboutir (exceptionnellement) à la luxation du globe oculaire. Pendant le sommeil, les paupières n'arrivent pas à protéger la totalité de l'œil; de là, du larmoiement, de la conjonctivite, de la kératite. L'agitation, l'irascibilité de ces malades leur crée une physionomie très mobile,

passant aisément sans transition de l'extrême joie à l'extrême peine. La pigmentation de la peau est encore un trait frappant de leur masque.

C'est la tête de l'*acromégalique* qui a servi de modèle au polichinelle de la comédie italienne, dont on connaît les traits principaux, avec ses yeux petits et légèrement saillants, son nez monstrueux, enflé dans tous ses diamètres, épaté, camard ou en pied de marmite, ses pommettes saillantes, son menton de galoche. Le crâne, sauf l'abaissement du front, est peu touché. La forme du visage est d'un ovale allongé ; les apophyses orbitaires sont très saillantes, les lèvres très épaissies, l'inférieure souvent en ectropion. Elles laissent parfois saillir la langue, qui fréquemment acquiert des dimensions énormes. Le maxillaire inférieur, enfin, de proportion monstrueuse, et en prognathisme très accusé, complète un ensemble véritablement caricatural, surtout si l'on y joint l'hypertrophie grotesque des mains et des pieds et la double bosse, résultat de la double courbure du rachis.

La chorée, l'épilepsie, l'hystérie, n'inscrivent, en général, leur marque sur la face qu'en traits assez vagues. Il nous reste cependant à noter, à leur propos, quelques particularités.

Le *choréique* présente une instabilité de physionomie extrême; à tout moment ses traits sont tiraillés par les plus capricieuses grimaces. On le voit, successivement et sans ordre : plisser le front, froncer le sourcil, ouvrir, fermer et rouler les yeux, faire la moue, puis ouvrir la bouche par forte diduction des commissures, tirer la langue, exprimant ainsi rapidement et sans raison les émotions les plus contraires et les plus variées. Cette mimique effrénée, pour peu qu'on l'ait observée un certain nombre de fois, permet souvent de faire un diagnostic rapide à distance.

Les asymétries faciales et craniennes, les anomalies dentaires, le palais ogival, les oreilles en cornet, toutes malformations regardées par certains auteurs comme stigmates de dégénérescence, ne se rencontrent que chez quelques épileptiques ; aussi leur valeur diagnostique est-elle toute relative. Les traces multiples de chute, relevées sur le front, les arcades sourcilières, contribuent davantage à faire soupçonner le mal caduc.

Il peut sembler paradoxal d'attribuer à l'hystérique un facies et un habitus extérieur particulier et permanent; tous ceux qui ont observé un grand nombre de malades de cet ordre seront cependant obligés de convenir que la plupart ont entre eux comme un air de famille, plus aisé à éprouver qu'à prouver, réalisé peut-être : par l'association d'un regard à la fois provocant et fuyant et aussi, fréquemment, de certaines recherches extérieures destinées à forcer l'attention; par la mobilité extrême de l'expression, reflétant l'instabilité mentale, qui

caractérise toujours ces sujets éminemment impressionnables et suggestibles.

ATTITUDES DANS LA STATION. TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE ET DE LA MARCHE.

Il est à peine nécessaire de rappeler que l'examen du malade debout est inutile et parfois dangereux au cours des états infectieux aigus et des affections viscérales sur lesquelles nous avons déjà insisté à d'autres propos.

L'examen dans la station trouve surtout sa place dans quelques affections douloureuses ou dyscrasiques des membres inférieurs, et plus particulièrement de l'appareil locomoteur, mais, avant tout, dans la série des maladies du système nerveux. Pour la majeure partie d'entre elles, nous serons amené logiquement à étudier de front les troubles de l'équilibre et ceux de la démarche qu'il serait peu rationnel de scinder, de même que nous avons cru plus clinique de décrire côte à côte l'habitus extérieur et le facies de certaines maladies, l'un et l'autre formant un tout assez typique pour qu'il soit impossible d'en disjoindre les parties.

STATION VERTICALE.

La manière de procéder à l'examen du malade debout est élémentaire; elle consiste, après lui avoir prescrit de descendre de son lit ou de se lever de son siège, à se rendre compte en premier lieu de la façon dont les membres inférieurs supportent le poids du corps. Chez l'hémiplégique, encore plus chez le paraplégique, la station n'est compatible qu'avec la conservation d'un certain degré de motilité ; même, alors, on voit, lorsque le malade essaye de se tenir debout, l'un des genoux fléchir ou les deux, ce qui oblige souvent à le faire soutenir sous les bras par des aides pour maintenir un instant la position. Certains tabétiques sont aussi incapables de se maintenir debout sans appui, et un examen plus minutieux est nécessaire pour faire la part de la paralysie et de l'incoordination.

Le malade est-il en état de demeurer debout sans aucun secours étranger, il importe d'observer de quelle façon et dans quelle mesure il arrive à maintenir l'équilibre. Certains malades, notamment ceux qui sont atteints de polynévrite, ne peuvent se maintenir debout que grâce à un continuel piétinement sur place destiné à retrouver le centre de gravité toujours fugace. M. Grasset a comparé ingénieusement ce mode de station à l'équilibre instable du vélocipédiste. Quand les troubles de l'équilibre sont légers, l'attitude de choix à faire

prendre au malade, pour les bien mettre en évidence, est la position du soldat sans armes, les talons joints, les pieds un peu moins ouverts que l'équerre, etc. On regarde alors si, dans ces conditions, le corps peut garder l'immobilité, ou s'il subit au contraire de légères oscillations obligeant le sujet à disjoindre les talons, ou à recourir à l'appui des membres supérieurs pour éviter une chute. On complétera l'examen en prescrivant au malade de se tenir à cloche-pied. On devra enfin rechercher quelles modifications apporte à l'équilibre l'occlusion des yeux dans les positions déjà étudiées : constatation importante au point de vue du diagnostic de certaines affections nerveuses, en particulier du tabes. Il est clair qu'un pareil examen purement objectif ne peut renseigner que sur les troubles permanents de l'équilibre, et que, seul, un interrogatoire minutieux est susceptible de spécifier et de classer toutes les variétés de vertiges transitoires, tels que ceux liés à l'artériosclérose, à la goutte, au diabète, à la dyspepsie (vertige stomacal), au strabisme (vertige oculaire), aux affections de l'oreille (vertige auriculaire). Nous aurons, du reste, à revenir sur ces différents points en étudiant la marche, dont les troubles affectent nécessairement des rapports intimes avec ceux de la station.

MARCHE.

Notions physiologiques. — Avant d'aborder l'étude des troubles pathologiques de la marche, il importe de jeter un coup d'œil rapide sur son mécanisme normal.

La marche est une allure dans laquelle le corps n'abandonne jamais le sol. Elle est essentiellement composée de pas ou temps successifs plus ou moins égaux entre eux, durant lesquels la jambe répète une série de mouvements compris entre deux positions identiques. Deux actes élémentaires sont à mettre en relief dans la marche : un des membres en contact avec le sol joue le rôle de support et de moteur, tandis que l'autre oscille jusqu'à la position d'appui qui marque le début du premier temps. Simultanément, le tronc, participant au mouvement, subit des déplacements verticaux et horizontaux (mouvements de réaction du tronc). De ces divers mouvements partiels résulte le déplacement total du corps en avant ou mouvement de translation. Il est donc permis de distinguer deux phases dans la marche : 1° *appui et propulsion*; 2° *oscillation et appui*. Elles sont séparées l'une de l'autre par une phase intermédiaire de double appui, d'autant plus courte que la marche est plus accélérée. En résumé, l'un des membres oscille tandis que l'autre concourt à la propulsion. Le rôle des extenseurs prédomine dans la propulsion ; celui des fléchisseurs dans l'oscillation. La longueur moyenne du double pas

déterminée par la méthode des empreintes, sur laquelle nous reviendrons, égale 63 centimètres chez l'homme et 50 centimètres chez la femme. Le membre inférieur droit forme un pas plus long que le gauche. L'écartement total des pieds, ou base de sustentation, atteint 11 à 12 centimètres chez l'homme et 12 à 13 chez la femme. Le sujet progressant suivant une ligne droite, la somme des angles formés par l'axe des pieds avec la directrice peut être évaluée à 31 ou 32 degrés. L'angle d'ouverture du pied droit l'emporte de 1 degré sur celui du pied gauche.

Outre ces données expérimentales, qui peuvent servir de base pour l'étude des modifications pathologiques de la marche, il est utile, au point de vue de l'analyse de certains de ses troubles, de chercher à dégager la part de conscience et de volonté qui entre dans un pareil mouvement. Cette étude psycho-physiologique est entrée dans une nouvelle voie depuis le Mémoire de Blocq sur l'astasie-abasie. Longtemps, on a discuté la question de savoir si la marche est un mouvement volontaire ou automatique. A vrai dire, elle obéit à la loi fondamentale qui régit tous les mouvements coordonnés. La marche, chez l'enfant qui ébauche ses premiers pas, est incontestablement un mouvement voulu. Chez l'adulte, la volonté n'intervient que pour la mise en train; chez le soldat dans le rang, au moment du commandement. En résumé, suivant la définition de Blocq : la marche est un *mouvement automatique secondaire*. Le cerveau concourt à la marche comme la moelle; mais l'éducation tend à effacer progressivement le rôle de l'écorce qui prédominait au début, pour accroître le travail des centres médullaires réflexes. L'impulsion initiale part de l'écorce, mais le centre spinal, réglé d'avance, peut fonctionner par lui-même. Pour M. Sollier, la marche résulte de la réaction les uns sur les autres, dans un ordre préétabli, d'une série de centres, pour réaliser la série correspondante de mouvements associés sous l'influence d'un excitant soit physiologique, soit psychique; l'essentiel est que l'excitation initiale se propage toujours régulièrement dans le même sens.

Procédés d'examen clinique. — L'examen de la marche se contente tantôt de la simple vue, qui, dans la majorité des cas, est suffisante en pratique; tantôt il a recours, quand l'analyse demande à être précisée, aux divers procédés graphiques et photographiques, sur lesquels nous jetterons plus loin un coup d'œil rapide, et qui ont fourni, du reste, les quelques notions que nous possédons sur la marche normale.

L'examen purement visuel offre, en effet, ceci d'imparfait que, des impressions d'un être en mouvement venant frapper la rétine de l'observateur, celui-ci ne perçoit qu'un petit nombre et néglige le reste.

Il ne voit que les attitudes, qui sont, pour ainsi dire, le signe du mouvement. Ce fait est encore plus évident sur le cheval au galop que sur l'homme en marche; et, pour s'en rendre compte, il suffit de comparer les attitudes conventionnelles, toujours identiques, adoptées par les artistes pour représenter le cheval à cette allure, avec celles qu'enregistre la photographie instantanée.

L'observation de la démarche, aisée chez l'homme, est gênée chez la femme par les jupes. Charcot utilisait, pour supprimer cet inconvénient, une sorte de ceinture munie de sangles destinées à les relever.

Pour l'examen rudimentaire, le sujet étant assis, on lui prescrit de se lever et de marcher. La phase d'appui et de propulsion, celle d'oscillation méritent toute l'attention de l'observateur. On notera tout de suite si un seul membre est atteint ou les deux, si l'un des pieds ou tous les deux frottent sur le sol, s'ils y sont traînés ou sont incapables de s'en détacher; si, en arrivant à l'appui, le pied frappe de la pointe ou du talon. Puis, c'est sur la longueur du pas, sur son rythme, sur l'écartement des pieds que doit porter l'attention.

Il sera bon, pour plus ample informé, de compléter l'examen par quelques manœuvres accessoires, propres à mettre en relief certaines nuances qui autrement risqueraient de passer inaperçues. On fera marcher le malade les yeux fermés ; on lui fera exécuter le départ, le demi-tour, la halte au commandement. Il sera également utile de lui faire gravir et descendre un escalier ; M. Fournier attache, dans le tabes, une grande importance à cette recherche. On pourra, enfin, faire répéter la marche avec un fardeau ou un objet embarrassant, tel, par exemple, qu'un verre plein d'eau sur un plateau.

L'examen de la force dynamométrique, de la coordination motrice, de la sensibilité et des réflexes sera le complément logique des renseignements déjà acquis.

Les *méthodes graphiques*, dont la place est marquée dans l'étude des troubles de la marche, sont multiples; nous ne retiendrons ici que celle de M. Marey et celle que M. Gilles de la Tourette a empruntée à Neugebauer. Cette dernière est, on le verra, la plus simple et la plus utilisable en clinique courante.

M. Marey a imaginé une chaussure exploratrice spéciale dont l'élément principal est une semelle en caoutchouc contenant une chambre à air; celle-ci, doublée à sa face inférieure d'une plaquette de bois saillante, est comprimée chaque fois que le pied presse le sol, et ses variations de volume vont, par un tube, impressionner un tambour enregistreur à levier. On conçoit comment cet appareil peut enregistrer les différentes phases de l'appui et de la propulsion. Rappelons, d'autre part, que, en faisant marcher le sujet autour de la tige d'un manège, M. Marey, grâce à des tambours fixés en diverses

régions du bassin, obtient des tracés répondant aux oscillations verticales et horizontales du corps, et aux mouvements de translation. Nous ne pouvons entrer ici dans plus de détails, ces recherches étant trop complexes et d'un maniement trop délicat pour pouvoir sortir du domaine du laboratoire.

La *méthode des empreintes*, bien plus rudimentaire, procure cependant des résultats assez précis et très comparables entre eux; son avantage est d'être à la portée de tous, puisqu'elle n'exige aucun outillage spécial. L'appareil se réduit, en effet, à une bande de papier de 7 à 8 mètres de long sur 50 centimètres de large, divisée dans sa longueur par une ligne droite médiane. Les plantes des pieds du sujet à examiner sont frottées avec de la poudre de sesquioxyde de fer et on lui prescrit de marcher sur cette feuille étalée à terre, en suivant autant que possible la ligne qui y est tracée. Dans ces conditions, les pieds impriment sur la feuille leur empreinte colorée (fig. 1) sous forme, pour chacun d'eux, de deux ovoïdes (antérieur et postérieur) réunis par une ligne antéro-postérieure. L'extrémité des orteils laisse aussi sa trace en avant de l'ovoïde antérieur. Cette méthode suffit pour déterminer : la longueur du pas, la largeur de la base de sustentation, l'angle formé par l'axe du pied avec la directrice. La forme des empreintes renseigne, en outre, sur le mode de progression.

La *photographie instantanée* est enfin capable de fournir, sur les attitudes successives de la marche, des données absolument précises et schématiques, surtout si, à l'exemple de M. Marey, on a la précaution de dessiner l'axe des membres par des fils blancs tendus, la place de la tête et des épaules étant marquée par des points brillants, sur un sujet vêtu de velours noir et marchant devant un écran de même teinte.

Il est clair encore que la photographie animée (cinématographie) est appelée à jouer, comme moyen de démonstration, un rôle utile dans l'enseignement des troubles de la marche.

Des divers troubles de la marche. — Les troubles de la marche reconnaissent des causes élémentaires multiples, parmi lesquelles nous devons, avant tout, établir un certain nombre de grandes divisions.

La marche est susceptible d'être modifiée par des phénomènes purement douloureux ayant pour foyer soit les membres inférieurs, soit la moitié inférieure du tronc. Ailleurs, c'est un élément paralytique flasque ou spasmodique qui entre en jeu. Ce peut être aussi une altération de la sensibilité plantaire ou du sens musculaire, quand ce n'est pas le centre de l'équilibre qui est touché. Enfin, seul, le centre psychique de la marche peut se trouver en cause, soit par perte des représentations mentales spécialisées pour la marche (abasie),

soit par effacement des souvenirs relatifs à l'automatisme de la marche (abasie amnésique). Tels sont les divers points qu'il faut élucider d'abord pour faire un examen utile.

Troubles de la marche en dehors des affections nerveuses. — L'entrave apportée à la marche par la douleur, quelle que soit sa cause, n'offre pas, pour le médecin, au point de vue du diagnostic, un intérêt suffisant pour qu'il y ait lieu d'y insister. En dehors des affections chirurgicales, qui sont étrangères à ce cadre, telles que la coxalgie, les arthrites tuberculeuses des membres inférieurs, les ostéites de diverses natures, etc., la progression est rendue avant tout difficile ou impossible par les différentes classes du rhumatisme subaigu ou chronique, par les rhumatismes musculaires, par la goutte, par les troubles circulatoires du membre inférieur (phlébite ou artérite) ; par les affections du petit bassin telles que les phlegmasies utérines et péri-utérines, qui, si elles sont douloureuses, obligent les malades à adopter pour la marche une *attitude courbée* en deux, assez particulière. Les douleurs du lumbago, ou l'endolorissement lombaire lié à la lithiase rénale, à la néphroptose ou au cancer du rein, occasionnent quelquefois une démarche très analogue. Mais il est clair que les différents modes suivant lesquels la marche est modifiée par ces états morbides disparates, que les besoins de la description rapprochent ici, grâce à un seul élément commun, la douleur, sont extrêmement variables suivant le siège, le degré de cette douleur, n'obéissent à aucune loi spéciale et constituent, la plupart du temps, pour le clinicien, un renseignement très banal qui n'entre que pour une part très minime dans l'édification du diagnostic. C'est ainsi que la claudication intermittente, si bien décrite par Charcot, ne se distinguerait en rien de toute autre claudication, si elle n'avait pour caractères propres la périodicité de son apparition sous l'influence du mouvement et les phénomènes d'asphyxie locale qui l'accompagnent, tous éléments qui relèvent avant tout de l'interrogatoire.

Le rachitisme, l'ostéomalacie doivent aussi être considérés comme facteurs de dysbasies ; mais, quant au rachitisme, le retard apporté à l'époque où l'enfant marche constitue le renseignement important ; la manière dont il progresse quand la marche est possible vient, comme valeur, bien après les autres signes de la maladie. L'enfant s'avance avec peine, en se dandinant comme un palmipède (démarche du canard). De même, dans l'ostéomalacie, la dysbasie est la suite naturelle des déformations par ramollissement des os. Dans l'ostéomalacie gravidique, la marche prend, quand elle est possible, le caractère traînant qui lui a valu de la part de Zweifel le nom de progression horizontale, démarche due au rapprochement des têtes fémorales qui oblige les membres inférieurs à tourner, en quelque sorte, l'un sur l'autre.

La luxation congénitale de la hanche est aussi habituellement dénoncée par une démarche spéciale. Double, elle rappelle encore la progression des palmipèdes ; à chaque pas, il y a balancement du corps et oscillation du tronc visibles à distance. La marche pénible fatigue vite. Le balancement est moindre si la luxation est unilatérale, le tronc est incurvé d'un côté et la cuisse semble s'y enfoncer. En tout cas, un examen local méthodique est indispensable pour préciser la cause de la dysbasie.

Troubles de la marche dans les affections nerveuses. — Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses prêtent bien davantage à une étude rationnelle, et leur valeur séméiologique est en général très considérable. Ce coin de la neuro-pathologie a été, de la part de M. Gilles de la Tourette[1] et de Blocq[2], l'objet de monographies très complètes auxquelles nous avons dû faire de larges emprunts.

La première question à résoudre est de déterminer si le trouble de la marche tient à une atteinte de l'un seulement, ou des deux membres inférieurs. En général, cette distinction n'offre aucune difficulté.

I. *Marche unilatérale.* — La marche est-elle unilatérale, elle est spasmodique ou non. La constatation de la flaccidité ou d'un degré plus ou moins grand de contracture est également aisée ; nous n'y insisterons pas.

La marche unilatérale dépend habituellement d'un trouble ou d'une lésion encéphalique ; mais elle peut aussi reconnaître une origine spinale, radiculaire, périphérique ou névrosique.

A l'étude de la *marche unilatérale non spasmodique*, se rattache un premier type : le *type douloureux*, qui est représenté par la *sciatique*.

Le mode de démarche dans la sciatique est représenté par les deux attitudes vicieuses mises en lumière dans cette névralgie par Charcot, par MM. Babinski, Ballet et Brissaud.

Dans la majorité des cas, le tronc est incliné du côté sain par contracture des muscles de ce côté (*scoliose croisée*). Mais, la contracture des muscles du côté qui souffre avec inclinaison correspondante du tronc s'observe également (*scoliose homologue*). Ces deux déformations entraînent deux démarches distinctes.

Dans l'un et l'autre cas, la douleur s'exagère à toute tentative d'extension du membre, que le malade évite soigneusement, d'où

1. Gilles de la Tourette, *Études cliniques et physiologiques sur la marche* (Thèse de Paris, 1886).

2. Blocq, *Troubles de la marche dans les maladies nerveuses* (1 vol. de la Biblioth. méd. Charcot-Debove).

résulte une gêne de la propulsion, un pas court et inégal. Le malade supplée au défaut d'extension par un mouvement du bassin combiné à l'appui de la canne : telle est, du moins, la démarche imposée



Fig. 1. — Marche normale (d'après M. Gilles de la Tourette). — A, homme ; — B, femme.



Fig. 2. — Marche dans l'hémiplégie hystérique (d'après M. Gilles de la Tourette).



Fig. 3. — Marche dans l'hémiplégie flasque organique (d'après M. Gilles de la Tourette).



Fig. 4. — Marche dans l'hémiplégie spasmodique (d'après M. Gilles de la Tourette).

par la scoliose croisée. La marche est presque impossible en cas de scoliose homologue ; la moitié du corps libre de contracture s'appuie sur le côté sain ; le malade fait fortement saillir la hanche ; suivant

l'heureuse comparaison de M. Brissaud, on dirait un homme portant un seau à bout de bras en évitant de se mouiller.

La marche unilatérale à *type paralytique non spasmodique* est en général d'un diagnostic simple ; sa modalité la plus commune est l'*hémiplégie flasque*, réalisant le démarche dite *helcopode* (ἕλκω, traîner), bien décrite par Todd. Le malade traîne le membre paralysé comme un corps étranger dont il n'aurait pas conscience. L'appui sur le côté paralysé est nul ou se fait sur une béquille ; au repos, le poids du corps porte tout entier sur le pied sain placé en avant de l'autre, qui demeure constamment en retard. Le tracé figure 2 indique le pied d'un seul côté, et montre la trace du membre paralysé balayant le sol grâce aux mouvements de latéralité du tronc.

La paralysie n'est-elle qu'ébauchée, la jambe malade ne traîne plus continuellement ; elle peut s'étendre, décrire de légères oscillations. Le pas est racourci, l'angle d'ouverture du pied est plus grand du côté atteint.

Il est des cas où la démarche paralytique flasque unilatérale rappelle un peu celle du *stepper*, avec soulèvement du genou à chaque pas et chute du pied qui se pose sur le sol par la pointe. Le fait indique une paralysie partielle limitée aux extenseurs du pied et de la jambe. S'y ajoute-t-il un élément douloureux, comme dans certaines sciatiques avec amyotrophie (G. Guinon et Parmentier), la marche est plus lente, le pied se pose sur la pointe, mais avec précaution.

La démarche helcopode, telle que nous venons de l'esquisser, est liée le plus souvent à l'hémiplégie hystérique, mais non exclusivement ; elle peut marquer le début de l'hémiplégie organique.

La *démarche unilatérale spasmodique*, ou de l'hémiplégie spasmodique, est très fréquente et revêt généralement une signification très nette : c'est la *démarche hélicopode* (ἕλιξ, mouvement circulaire) de Charcot ; on la retrouve toutes les fois que le faisceau pyramidal est détruit ou dégénéré. M. Gilles de la Tourette a bien décomposé les trois temps successifs de son évolution. Le mode spécial d'oscillation de la jambe malade lui est surtout propre. Dans le pas normal, la jambe décrit deux courbes à peine sensibles, une première à concavité externe, une seconde, à la fin de l'oscillation, à concavité interne. Dans la première phase de l'hémiplégie spasmodique, le pied décrit une courbe constante à concavité interne (il fauche) ; en outre, sa déviation en varus équin l'oblige à arriver à l'appui par la pointe. Sur le tracé figure 4, la longueur moyenne du double pas est diminuée ; le pas sain l'emporte sur le malade ; le pied sain s'écarte plus de la directrice que le pied malade ; l'angle d'ouverture de ce dernier est accru.

Selon Blocq, le mouvement de faucher tient à ce que le membre

atteint, à la fois allongé par l'attitude en varus équin et raidi par la contracture, est forcé de s'écarter pour détacher le pied du sol.

A la deuxième phase de l'hémiplégie spasmodique, qui va du début de la trépidation provoquée à celui de la trépidation spontanée, la démarche ne diffère pas essentiellement; le pas est plus court, l'écart latéral moindre; l'angle d'ouverture du pied tend à se fermer.

A la troisième période (du début de la trépidation spontanée à la contracture complète), comme l'oscillation n'est plus possible, le malade ne fauche plus ; le pas est exclusivement exécuté par le membre sain; le membre malade, transformé en une tige rigide, accolé à l'autre, est remorqué par le tronc et sert à peine de point d'appui.



Fig. 5. Marche dans l'ataxie locomotrice (d'après M. Gilles de la Tourette).

II. *Marche bilatérale.* — Les troubles de la marche portant sur les deux membres inférieurs sont bien plus complexes, appartenant à un bien plus grand nombre d'affections du système nerveux, dont ils constituent des éléments de diagnostic fort sérieux. Il est une première distinction à établir entre la marche en ligne droite et la marche en zigzag; d'où deux grandes classes: la *marche rectiligne*, la *marche titubante*, qui se subdivisent elles-mêmes, suivant qu'existe oui ou non l'élément spasmodique.

A. — Avec Blocq, on peut dégager de la *marche rectiligne non spasmodique* trois types principaux : le *type paraplégique*, le *type de flexion*, ou démarche du stepper, enfin le *type ataxique*.

Le *type paraplégique* ne permet la marche que dans le cas d'une paralysie soit modérée, soit à son début ou à son déclin; tous les muscles peuvent être plus ou moins uniformément atteints. Le malade écarte les jambes pour élargir sa base de sustentation et traîne les pieds en balançant alternativement le tronc à droite et à gauche ; les membres insuffisants sont mobilisés par des mouvements de rotation du bassin ; les pieds, portant par toute leur face plantaire, ne quittent

pas le sol. Ce type est répété par nombre de maladies nerveuses. Les principales sont : les myélites aiguës ou chroniques, diffuses ou systématisées, les polynévrites, et, parmi les névroses, l'hystérie, la chorée, la maladie de Basedow. Le diagnostic étiologique, sur lequel nous ne pouvons insister ici, n'est possible que grâce aux signes concomitants.

Le *type de flexion*, ou *démarche du stepper*, répond à une série d'états pathologiques désignés longtemps sous le terme de *pseudo-tabes*. L'incoordination, ici, n'est qu'apparente, simulée par la localisation spéciale de la paralysie sur les extenseurs des membres inférieurs. Blocq propose d'appliquer à ces faits le terme plus exact de : *paraplégies toxiques à type de flexion*, dont le prototype est représenté par la paralysie alcoolique. Dans la station, les malades piétinent (équilibre du vélocipédiste de Grasset). Se mettent-ils en marche, ils rejettent le tronc en arrière, fléchissent les cuisses plus brusquement et plus haut que normalement; les pieds ballants reviennent à l'appui la pointe la première, le talon ensuite, produisant à chaque pas un bruit de double choc caractéristique. On doit à Charcot la comparaison si frappante de cette allure avec celle du cheval qui steppe; elle est toujours liée à la paralysie des extenseurs de la jambe par intoxication (alcool, plomb, arsenic, mercure, oxyde de carbone, etc.), toxi-infection (diphtérie, fièvre typhoïde, variole, etc.) ou auto-intoxication (diabète).

Certains myopathiques (type pseudo-hypertrophique, ou type Leyden-Möbius) peuvent présenter une démarche très comparable; mais ils se font remarquer par d'autres particularités, telles que : cambrure extrême des lombes, ensellure, saillie du ventre, chute des épaules.

Le *type ataxique* pur n'appartient qu'au tabes; on peut lui distinguer plusieurs formes selon ses degrés et l'association de troubles sensitifs variés des membres inférieurs.

a. Quand l'ataxie n'est qu'ébauchée, on ne note qu'un peu d'exagération dans la deuxième phase de l'oscillation et plus de brusquerie dans l'appui.

b. Avec une incoordination moyenne, l'ataxique lance le membre inférieur en avant, fléchissant à peine le genou, comme pour donner un coup de pied, puis frappe fortement le sol du talon. La projection folle du membre et le choc du talon sont typiques.

c. Dans les cas extrêmes, le sujet semble plutôt nager que marcher; il bat l'air de mouvements fous, les jambes sont lancées en avant et sur le côté avec une violence inouïe; elles vont trop haut, trop loin, puis s'abaissent trop vite.

D'après les empreintes (fig. 5), la longueur du pas est diminuée;

le malade, comme on dit, marque le pas, parce qu'à une propulsion sans mesure répond aussitôt une contraction d'arrêt assez excessive pour provoquer un mouvement contraire. Les pieds s'écartent de la directrice, leurs pointes sont portées plus ou moins en dehors; leurs empreintes ont ceci de particulier que les points d'appui (antérieur ou postérieur) se dédoublent par de légers déplacements que subit le pied à l'appui. Enfin, l'empreinte des orteils manque ou est rudimentaire.

Tel est le type dans sa pureté; on ne l'observe ainsi que dans le tabes. Dans la maladie de Friedreich, les scléroses combinées, existe toujours une plus ou moins large part de titubation, de spasme ou de paralysie. Le pseudo-tabes neurasthénique n'est jamais qu'une imitation grossière du tabes.

La *marche rectiligne spasmodique* peut être tonique ou clonique.

Lorsqu'elle est tonique, on peut lui reconnaître trois types : le type paraplégique, le type myotonique, le type parkinsonien.

Le *type paraplégique* est le modèle de la *démarche spasmodique*, bien décrite par Ollivier (d'Angers) et par Charcot.

A un faible degré : la marche est lente ; un seul pied, le plus souvent, frotte sur le sol de la pointe avec un bruit perceptible.

Un degré de plus, les deux pieds collés au sol ont peine à s'en détacher et y frottent bruyamment.

Enfin, quand la rigidité atteint la limite maxima encore compatible avec la marche, l'allure est accélérée par le clonus du pied, qui naît à chaque pas de l'appui; il y a, en même temps, balancement alternatif de la tête et du tronc ; les cuisses en rotation interne sont collées l'une à l'autre; les genoux frottent l'un contre l'autre, et les jambes, en s'écartant de haut en bas, donnent à l'ensemble des membres inférieurs l'aspect de deux triangles opposés par leur sommet. Au poser, les pieds sont tournés en dedans, étendus en équinisme ; les pointes, traînant fortement sur le sol, s'embarrassent souvent et ne passent l'une devant l'autre que grâce à une sorte de circumduction.

M. Gilles de la Tourette admet trois degrés à la démarche spasmodique.

Durant un premier temps, qui prend fin au début de la trépidation spinale provoquée (inclusivement), la marche est ralentie, le pas raccourci, la base de sustentation élargie.

Pendant la seconde phase, qui dure jusques et y compris la trépidation spinale spontanée, la marche est encore lente, le pas plus court, mais la base de sustentation se rétrécit, grâce au spasme des adducteurs ; les progrès de la rigidité et de l'extension ramènent la pointe en dedans.

Enfin, au cours de la troisième période, qui aboutit à l'impotence

absolue, la marche n'est plus possible qu'avec le secours d'aides ; les caractères précédents s'exagèrent sous l'influence de l'adduction forcée, de la rotation interne des cuisses et de l'équinisme du pied. Les empreintes montrent (fig. 6) l'ovoïde antérieur seul marqué, l'empreinte du gros orteil tournée en dedans, la réduction de la base de sustentation.

La démarche paraplégique à type spasmodique apparaît au cours de plusieurs affections spinales différentes et associée à d'autres signes qui décident du diagnostic. Nous ne pouvons en faire qu'une rapide énumération. La plupart des myélites à évolution lente, et spécialement la myélite syphilitique, traversent une phase spasmodique. De même, la myélite transverse et la compression de la moelle, quelle qu'en soit la cause, la maladie de Little, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, quelquefois la syringomyélie. Quoi qu'il en soit, paraplégie spasmodique veut toujours dire double atteinte destructive du faisceau pyramidal.

Le *type myotonique* ne répond qu'à une seule et unique affection : la *maladie de Thomsen*. Le malade qui veut se mettre en marche se trouve comme figé dans l'extension, qui est l'attitude de départ, et cela, en équilibre instable, dans l'incapacité de réagir, ce qui rend une chute imminente. L'accès dure une ou deux minutes, puis les mouvements redeviennent possibles ; mais toute modification d'allure ou de direction, le simple choc du pied contre une pierre suffisent au retour du spasme et de la rigidité, qui peuvent surprendre le malade à tous les temps de la marche. Ce trouble est assez particulier pour qu'on ne risque de le confondre avec aucun autre.

Le *type parkinsonien* appartient aussi exclusivement à la paralysie agitante. Charcot en a laissé une description classique. Il est caractérisé par une rigidité permanente qui influence tous les actes de la locomotion. Le malade se lève avec lenteur, tout d'une pièce ; il hésite un instant, puis se lance à pas de plus en plus précipités, comme poussé en avant et dans l'incapacité de se retenir. Si cette propulsion est intense, elle peut aboutir à une chute. D'autres fois, le malade se sent attiré de côté ou en arrière (latéropulsion, rétropulsion). La propulsion n'est pas constante ; quand elle manque, il n'y a alors que rigidité totale ; le malade est comme soudé ou empalé ; sa démarche rappelle celle de l'automate.

Les empreintes ont quelque rapport avec celles de la démarche spasmodique. Les pas sont très courts ; l'écartement latéral total et l'angle d'ouverture du pied sont accrus. Au début d'une propulsion, le pied appuie plus fortement sur le sol, le pas augmente d'étendue jusqu'au moment où le malade saisit un point d'appui pour prévenir la chute.

La *démarche spasmodique clonique* est commune à plusieurs états nerveux ; elle affecte trois formes principales : le *type saltatoire*, le *type choréique*, le *type athétosique*.

Le *type saltatoire* semble servir de trait d'union entre la marche tonique et la marche clonique. M. Brissaud le rattache toujours à l'hystérie. Si le trouble est intense, il s'oppose à toute espèce de marche. S'il l'est moins, au premier contact du sol le malade saute, comme s'il était sur des charbons ardents ; les membres inférieurs sont projetés de droite et de gauche, comme en une danse échevelée. A un degré moindre encore, chaque pied posant sur le sol est pris de trépidation épileptoïde, d'où une progression par petits sautillements alternatifs, sans que jamais le talon arrive à l'appui.

Le *type choréique* emprunte l'allure gesticulatoire propre à la chorée ; la marche est inégale, à pas tantôt allongés, tantôt raccourcis ; les mouvements réactionnels du tronc sont amplifiés ou déformés. M. Huet en explique ainsi le mécanisme : l'action contradictoire des muscles imprime une grande irrégularité à l'étendue et à la fréquence du pas ; il en résulte, pour les jointures, des flexions inattendues, sources d'oscillations latérales du tronc, et, aussi, des arrêts brusques pour reprendre équilibre. Le malade peut s'affaisser sur les genoux, assez pour tomber. Le caractère ébrieux se surajoute quelquefois. Ce type clinique répond d'abord à la chorée de Sydenham, ensuite à la chorée de Huntington, qui, pour Charcot, serait voisine de la première, et à l'état encore mal défini désigné sous le nom de chorée hystérique.

Le *type athétosique* est rarement pur ; le plus habituellement, il se combine à l'allure spasmodique. Les orteils sont animés de mouvements lents, analogues à ceux des doigts de la main, et, en même temps, de secousses involontaires bizarres, souvent excessives. Il en résulte une sorte de sautillement spécial obligeant le malade à certains artifices pour réussir à marcher. A un très faible degré, pour que le trouble se montre, il est nécessaire que le malade soit ému, ou se sente observé ; les pieds, alors, s'immobilisent, le talon se relève et laisse traîner la pointe des orteils contractés. Si le trouble s'accentue, la marche devient sautillante et irrégulière. Le type athétosique n'existe à l'état de pureté que dans l'athétose double ; on ne peut le confondre qu'avec les affections susceptibles de s'accompagner de mouvements athétoïdes, telles que : le tabes, la paralysie infantile, les polynévrites et l'hystérie.

B. *Marche abasique*. — La *marche abasique* se distingue par ce fait que le trouble porte exclusivement sur les actes associés relatifs à la station debout et à la marche, avec intégrité de toutes les autres fonctions du membre. Le malade répète avec force et précision tous les mouvements qu'on lui prescrit (lancer un coup de pied, croiser

les jambes, atteindre un but avec le pied); il est quelquefois capable de sauter, de danser, de marcher à cloche-pied; mais il est dans l'impossibilité absolue de se tenir debout et de marcher. M. Grasset admet trois variétés d'abasie : paralytique, choréiforme et trépidante.

Quand l'*abasie paralytique* est poussée à l'extrême, la marche est totalement impossible : le sujet, tenu sous les aisselles, s'affaisse comme sur des jambes de coton. A un moindre degré, un léger appui suffit au malade pour se maintenir ; mais, même ainsi, il se traîne, les membres inférieurs accolés l'un à l'autre sans raideur, les pieds quittant à peine le sol, tel un enfant esquissant ses premiers pas. S'il y a seulement une ébauche d'abasie, tout se borne à un peu d'incertitude rappelant la marche pieds nus sur un sol rocailleux.

L'*abasie* mérite le nom de *choréiforme* quand la marche est défigurée par des mouvements contradictoires, tels que flexion de la cuisse sur la jambe, inclinaison du tronc en avant, puis redressement, par exagération, en quelque sorte, caricaturale des secousses rythmées de la marche régulière.

L'*abasie trépidante* fut bien définie par Charcot; la progression s'opère grâce à une sorte de trépidation rapide, qui fait songer à la marche dans certaines paraplégies spasmodiques avec trépidation spinale extrême. Une fois lancé, le sujet ne saurait s'arrêter de lui-même; glissant sur le sol plus qu'il ne marche, ses jambes fléchissent à peine; aux pas font place autant de brusques trépidations.

Le type abasique se spécifie suffisamment par l'état psychique qui en forme le fond. En fait, il est presque toujours lié à l'hystérie; mais il s'agit souvent d'une hystérie monosymptomatique, sans stigmates, ne se révélant alors que par la soudaineté du début et le résultat positif de la suggestion. Quand le trouble frappe un neurasthénique hypocondriaque et se répète par accès angoissants, on a affaire à la *forme émotive* de Séglas. En l'absence d'angoisse, chez un sujet aboulique, incapable de passer à l'acte, on peut définir le trouble *dysbasie aboulique*. Enfin, s'il y a perte de la mémoire portant sur d'autres actes automatiques, on conclura à l'*abasie amnésique* de Séglas et Sollier.

C. *Marche titubante.* — Elle se caractérise par ce fait que, au lieu de suivre la ligne droite, le sujet ne progresse qu'en décrivant des festons à droite et à gauche de celle-ci. La physionomie du trouble diffère suivant qu'il comporte ou non un élément spasmodique associé.

La *marche titubante non spasmodique* reconnaît pour cause habituelle les affections localisées sur le lobe frontal du cerveau, ou sur le vermis inférieur du cervelet, et le vertige de Ménière chronique. Elle a été justement comparée à la démarche en zigzag de l'homme

en état d'ivresse. Le pied droit passe, par exemple, pour plusieurs pas à gauche de la ligne directrice et inversement, le pied gauche à droite. A un degré plus accentué, les deux pieds passent en même temps du même côté de la ligne d'axe, pour revenir plus loin du côté opposé (fig. 7).

Quand la titubation est très minime, le sujet, incapable de suivre la ligne directe, décrit de légers festons; il marche plus lentement, à pas inégaux, plus précipités quand il s'écarte de sa direction. Un degré de plus, les festons sont assez accusés pour rendre à certains moments la chute imminente. La titubation est-elle très marquée, la marche simule assez bien celle d'un individu marchant sur le pont d'un navire par un gros temps; il s'avance à petits pas, les yeux fixés à terre, écartant les bras en guise de balancier; brusquement entraîné, par moments, deci ou de-là. Au maximum, le trouble interdit toute tentative de marche. La méthode des empreintes fournit des renseignements d'un certain intérêt. Elle montre : 1° le passage alternatif ou simultané des deux pieds du même côté de la directrice; 2° les variations exagérées de l'écartement latéral du même pied; 3° le raccourcissement du pas dans les écarts latéraux, son allongement à l'approche d'une



Fig. 6. — Marche spasmodique (d'après M. Marie).



Fig. 7. — Marche titubante (d'après M. Gilles de la Tourette).



Fig. 8. — Marche titubante et spasmodique (d'après M. Gilles de la Tourette).

chute ; 4° enfin, l'inconstance de la situation de l'axe du pied. Tous ces signes indiquent clairement que le malade est à tout instant en quête de l'équilibre qui lui échappe.

Les symptômes qui encadrent la marche titubante non spasmodique permettent souvent d'en dégager l'origine. L'existence d'une affection auriculaire, de troubles de l'ouïe, de bourdonnements, de sifflements subjectifs accompagnant les crises vertigineuses, la fréquence de la chute du côté de l'oreille malade constituent autant d'indices éveillant l'idée de vertige de Ménière.

La céphalée, les vomissements en fusée, les troubles oculo-pupillaires associés à la titubation sont une présomption en faveur de l'existence d'un néoplasme du cervelet ou du lobe frontal, à laquelle l'examen du fond de l'œil fournira un sérieux appoint.

Le trouble est-il moins intense, moins permanent, on est en droit de suspecter la neurasthénie, surtout s'il existe d'autres signes de cette névrose ou des symptômes d'artériosclérose.

La *démarche titubante et spasmodique*, autrement dite *cérébello-spasmodique*, de Charcot, existe sous sa forme typique dans la sclérose en plaques. Le sujet avance, les pieds écartés, comme le marin sur le pont d'un navire, la plante portant en entier sur le sol, qu'elle frappe. Les pas inégaux semblent obéir à un rythme intermittent ; leur direction est capricieusement variable par rapport à la ligne d'axe. Toute émotion, tout commandement fait au malade exagère le trouble. La difficulté à détacher le pied du sol dénonce la tendance spasmodique. Les empreintes (fig. 8) montrent les deux pieds passant du même côté de la directrice ; lorsqu'ils s'embarrassent l'un dans l'autre, il en résulte des figures très irrégulières. Il arrive que l'ovoïde antérieur appuie seul sur le sol, où les gros orteils, agités par la trépidation, dessinent de véritables hachures. Cette allure si spéciale ne peut faire songer qu'à la sclérose en plaques, à laquelle elle appartient en propre.

III. *Marche complexe.* — Outre les types de marche relativement simples que nous venons de passer en revue, on en peut observer de complexes réalisés par la combinaison des divers éléments des premiers.

L'association de l'athétose à l'hémiplégie constitue le *type hémiplégique et athétosique*. A l'oscillation avec circumduction propre au malade qui fauche s'ajoutent des mouvements athétosiques avec résistance instable pendant l'appui. Cette combinaison caractérise l'hémiplégie infantile ; chez l'adulte, elle est l'indice d'une lésion du tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne.

Jointe à l'incoordination, la paralysie donne lieu au type *ataxo-paraplégique*, qui cumule les caractères de la paralysie et de l'incoordination ; semblable rencontre est rare et répond anatomiquement

à des scléroses combinées ; c'est là une complication possible au cours du tabes vrai.

Le *type ataxo-spasmodique*, dans lequel la rigidité s'ajoute à l'incoordination, reconnaît une pathogénie analogue. Les mouvements incoordonnés sont limités par la rigidité, d'où une difficulté à détacher le pied du sol.

Le *type ataxique et titubant*, ou démarche *tabéto-cérébelleuse* de Charcot, est représenté dans toute sa pureté par la maladie de Friedreich ; il résulte d'une combinaison en proportions variables des démarches ataxique et cérébelleuse. La marche rappelle, à bien des égards, celle des tabétiques. Elle s'en écarte par le défaut de violence et d'énergie dans le mouvement. La projection en avant, peu étendue, s'exécute avec une certaine lenteur ; le choc du talon est amorti, c'est une ataxie sans force. Des déviations latérales dénoncent l'élément titubant. Sur les empreintes, on constate que le pas est court ; la base de sustentation est fortement élargie ; les pieds de même nom passent alternativement de part et d'autre de la ligne d'axe. L'empreinte des orteils est très nette, caractère qui manque dans le tabes grave.

Le *type choréique et titubant* est particulier à la chorée chronique. Le sujet marche à grands pas, en sautillant et en festonnant largement de côté et d'autre. Ce sont les gesticulations qui entraînent la titubation, l'amplitude des mouvements involontaires compromettant l'équilibre.

Dans le *type paralytique et titubant*, la démarche est embarrassée, gauche, hésitante. L'élément paralytique tient une place variable, mais ce n'est pas lui qui donne la note dominante. Cette allure n'est comparable qu'à celle des acteurs qui miment la marche dans l'obscurité. Les pas sont lents, inégaux, trébuchants et festonnants. Il peut s'y ajouter du tremblement. Ce type se rencontre fréquemment dans la paralysie générale.

Un dernier type complexe peut être désigné sous le nom de *spasmo-athétosique* ; à vrai dire, dans l'athétose double, il est plus fréquent que l'athétose pure. Avant la mise en train, l'attitude est caractéristique. Les genoux, fléchis, frottent l'un contre l'autre ; les cuisses sont infléchies sur le bassin, les jambes écartées ; les bras sont collés au tronc, tandis que les avant-bras, écartés, tiennent lieu de balancier. Puis le sujet se met en marche avec un dandinement très frappant des épaules, que Charcot a dénommé *démarche des gallinacés*.

Comme on le voit, l'analyse des démarches complexes ne laisse pas d'être assez délicate, et la détermination de leurs genres exige toute l'attention de l'observateur.

TAILLE ET POIDS DU CORPS.

L'examen clinique extérieur réclame quelquefois, pour être complet, l'acquisition de deux notions qui, à vrai dire, ne sont utiles que dans un nombre limité de cas : la notion de *taille* et la notion de *poids*.

La **taille** est aisée à déterminer à l'aide de la toise. Le sujet est placé sur la plate-forme de l'instrument, pieds nus, dans la position du soldat sans armes, telle qu'elle est définie dans les théories militaires, et l'on abaisse la tige horizontale jusqu'à ce qu'elle entre en contact avec le sommet du vertex. Il ne reste plus alors qu'à lire le chiffre correspondant de l'échelle tracée à cet usage. L'étude de la taille, qui appartient plus à l'hygiène et à l'ethnographie qu'à la pathologie, procure rarement au médecin des renseignements d'une utilité pratique. Chez l'enfant, elle permet de surveiller la marche de la croissance, particulièrement si l'on constate certains troubles morbides ou douloureux (fièvres, ostéites de croissance) qu'il est rationnel de lui imputer, ou bien au cours de la convalescence de quelques fièvres graves (fièvre typhoïde). On peut être amené à constater une diminution brusque de la taille à la suite d'un affaissement des corps vertébraux dû au mal de Pott, au cancer vertébral. Mais ces diverses observations, intéressantes en théorie, n'ont pas, à proprement parler, de sanction pratique. Nous en dirons autant de l'étude du gigantisme et du nanisme, ces deux anomalies rares ne sortant pas du domaine des curiosités pathologiques.

Plus importante est la notion de **poids**. Elle tient une grande place en pédiatrie. A l'âge adulte, elle permet de suivre avec précision la marche de certains états pathologiques dont l'hypernutrition ou la dénutrition constituent les plus importants facteurs, et de mesurer les résultats obtenus par telle ou telle cure.

Chez le nouveau-né, la balance est précieuse pour suivre avec méthode la marche du développement ; grâce à elle, l'attention est toujours éveillée à temps sur tout trouble digestif ou tout vice d'alimentation capable de compromettre plus ou moins sérieusement la santé ou la croissance normale de l'enfant. A cet égard, rien ne peut la suppléer, et tout médecin soigneux trouvera dans son usage judicieux un auxiliaire inappréciable.

La comparaison des poids obtenus avant et après la tetée est également le seul moyen de contrôler la quantité de lait qu'absorbe l'enfant nourri au sein, et, par suite, dans une certaine mesure, d'apprécier la valeur de la nourrice.

L'industrie construit maintenant, sous le nom de pèse-bébés, des instruments plus ou moins perfectionnés qui facilitent beaucoup ces

pratiques. La simple balance de cuisine peut à la rigueur suffire, à condition qu'elle soit de dimensions et de force convenables, et qu'on utilise la méthode des tares, si la précision de l'instrument laisse à désirer.

L'enfant est pesé nu, si la température de la chambre le permet, ou, mieux, avec ses vêtements, dont on aura fait la tare avant de l'habiller.

Hâtons-nous d'ajouter que la balance, excellent moyen de contrôle quand on en use avec mesure, peut devenir un élément de trouble et d'inquiétude dans certains milieux où l'on est trop enclin à en abuser, et à grossir sans raison les moindres renseignements qu'elle donne. Ceux-ci seront toujours vérifiés par le médecin, qui saura s'opposer à ce que les pesées soient multipliées sans motif, et réduire leurs résultats à d'exactes proportions.

Chez l'adulte, les pesées sont faciles à obtenir, soit avec la balance romaine, qui existe dans toutes les gares et chez beaucoup de commerçants, soit en utilisant les balances automatiques perfectionnées dont sont actuellement dotées, dans les grandes villes, la plupart des lieux publics. L'important n'est pas de poursuivre l'exactitude rigoureuse des pesées, mais d'avoir une série de résultats suffisamment comparables entre eux, puisque l'intérêt s'attache avant tout aux variations du poids. On aura donc soin : 1° de faire peser le malade toujours à la même heure et sur la même balance; 2° de lui recommander de se peser toujours avec les mêmes vêtements, ou mieux de les peser à part, de manière à pouvoir ensuite en défalquer le poids.

Plusieurs catégories de malades sont appelés à tirer un réel profit des pesées périodiques : les polysarciques qui s'entraînent à une cure de réduction ; certains diabétiques dont il importe de proportionner l'hygiène et le traitement à l'état de nutrition ; enfin les tuberculeux curables. Chez ces derniers, c'est effectivement l'unique moyen de noter avec précision les résultats d'une cure d'air ou de suralimentation, surtout dans les formes apyrétiques avec lésions limitées donnant à l'auscultation des signes peu variables. On peut dire que, en pareille matière, l'augmentation progressive et continue du poids est un des meilleurs éléments pronostiques, tandis que le contraire mérite toute l'attention du médecin. A cet égard, il aura le devoir, dans les formes sévères, d'espacer et même d'interrompre les pesées quand l'effet moral qui s'en dégage est susceptible d'exercer sur la marche de la maladie une fâcheuse influence.

L'intervention des pesées méthodiques est naturellement indiquée dans tous les états cachectiques où l'on se propose, avec des chances de succès, de relever la nutrition (chlorose, cachexie palustre, maladie d'Addison, anorexie hystérique, neurasthénie, etc.).

Voici, à titre d'indication, les tableaux dressés par Quételet, qui montrent le rapport du poids à la taille chez l'adulte et la moyenne de la taille et du poids aux différents âges.

I. POIDS D'UN ADULTE SUIVANT SA TAILLE.

1m,50	52 kilogrammes.
1 55	54 —
1 60	60 —
1 65	64 —
1 70	67 —
1 75	73 —
1 80	79 —
1 85	83 —
1 90	88 —

II. MOYENNES DE LA TAILLE ET DU POIDS AUX DIFFÉRENTS ÂGES.

Age.	Hommes.		Femmes.	
	Taille.	Poids.	Taille.	Poids.
Nouveau-né	0m,500	3k,20	0m,490	2k,91
1 an	0 698	9 45	0 690	8 79
3 ans	0 864	12 47	0 852	11 79
5 —	0 988	15 67	0 974	14 36
10 —	1 275	24 52	1 248	23 52
15 —	1 546	43 62	1 499	40 39
20 —	1 674	60 06	1 572	52 28
25 —	1 680	62 93	1 577	53 28
30 —	1 684	63 65	1 577	54 33
40 —	1 684	63 67	1 579	55 23
50 —	1 674	63 46	1 536	56 16
60 —	1 639	62 94	1 516	54 30
70 —	1 623	59 52	1 514	51 51

A. SALLARD.

TROISIÈME PARTIE

EXAMEN DE LA PEAU

ET DE SES DÉPENDANCES

L'étude de la peau normale, de ses multiples aspects et de ses fonctions serait une introduction naturelle au chapitre de séméiotique que je vais écrire. Je n'aborderai pourtant pas cette question, dont le lecteur trouvera les éléments dans tous les traités d'anatomie et de physiologie, mais je dois l'avertir qu'un exposé didactique ne saurait remplacer l'examen sur le vif, car la peau offre de telles différences morphologiques suivant l'âge, le sexe et la race du sujet, que la description la plus fidèle ne peut en traduire l'infinie variété.

Je suppose donc cette étude préalablement faite, et je me borne à résumer dans les deux propositions suivantes les notions capitales qui dominent toute la physiologie et la pathologie cutanées :

1° La peau n'est pas un simple *involucrum*, comme le test de certains animaux. Outre le rôle de protection qui lui est dévolu, elle possède encore deux autres fonctions : elle est à la fois un organe de sécrétion et de sensibilité spéciale ;

2° Les vaisseaux et nerfs qui s'épanouissent dans les téguments établissent des connexions intimes entre la surface cutanée et le reste de l'organisme. Il en découle cette conséquence que la pathologie générale peut tirer grand profit de la connaissance des dermatoses.

MÉTHODES DE RECHERCHES.

La plupart des organes, cachés dans la profondeur des cavités viscérales, ne peuvent pas être soumis à l'exploration directe. Pour acquérir des notions précises sur leur état de santé ou de maladie, nous sommes obligés de recourir à des procédés d'investigation compliqués. Rien, au contraire, ne sépare la surface cutanée de l'œil de l'observateur ; celui-ci peut donc faire sans difficulté l'anatomie

macroscopique de la lésion située à ciel ouvert, analyser ses caractères objectifs, suivre son progrès et son déclin.

L'inspection ne doit pas se limiter aux régions directement accessibles à la vue; elle doit également porter sur le revêtement cutanéo-muqueux des cavités naturelles. Les autres sens, le toucher en particulier, doivent être mis à contribution pour contrôler et compléter les données acquises par la vue. Et, comme la puissance de pénétration de nos sens est restreinte, il faut recourir à des appareils spéciaux tels que la loupe et le microscope pour en reculer les limites.

Dans quelques cas, du reste assez rares, certaines réactions chimiques courantes peuvent donner d'utiles renseignements sur le diagnostic ou le pronostic des dermatoses.

L'inoculation, à laquelle le médecin s'adressait si rarement autrefois, a pris, depuis quelque dix ans, une place considérable, sinon prépondérante, dans la séméiologie cutanée.

L'examen complet d'un malade peut donc comporter les quatre séries d'opérations suivantes :

A. Examen clinique de la peau et de ses annexes;

B. Étude histo-bactériologique ;

C. Analyse chimique des secreta et excreta ;

D. Recherches expérimentales.

Examen clinique de la peau et de ses annexes. — Tout sujet, quel que soit son sexe, doit être examiné aussi complètement que possible : *a capite ad calcem*, si j'ose dire. Négliger cette règle, c'est s'exposer en pratique à de nombreux mécomptes. Du reste, le malade accepte volontiers cet examen si le médecin y procède avec tact et ménagements.

a. *Notions fournies par la vue.* — Un bon éclairage est une condition indispensable pour faire un diagnostic dermatologique. La lumière solaire est préférable à toute autre, car il y a des colorations anomales de la peau, celle de l'ictère entre autres, qui passent aisément inaperçues à la lumière artificielle. Chaque fois que cela sera possible, le médecin placera le sujet à examiner au-devant d'une fenêtre, et passera successivement en revue toutes les régions de la peau, en les exposant l'une après l'autre en pleine lumière. Il y a des éruptions qui se détachent mieux quand on les regarde de loin, en prenant du recul. D'autres, au contraire, demandent à être examinées de très près ou même à jour frisant. Je ne fais que signaler ces divers modes d'exploration, car la pratique seule peut apprendre celui de ces moyens qui sera le plus utilement employé dans un cas déterminé.

Il est souvent nécessaire de combiner les renseignements fournis par la vue avec ceux que donne le toucher. Ainsi, certaines taches

s'effacent sous la pression du doigt, tandis que d'autres persistent sans modification. Ce signe, facile à rechercher, établit donc une division à la fois très simple et très importante entre les macules congestives et les macules pigmentaires.

Une manifestation éruptive, encore trop peu accusée pour être visible, peut être mise en évidence par de légères irritations cutanées. Ainsi, quand un médecin attend l'apparition d'une roséole pour affirmer l'existence de la syphilis, il réussit parfois à provoquer la sortie de l'éruption par des bains sulfureux ou par des frictions sur la région des flancs. De même, chez les sujets prédisposés à l'urticaire ou au dermographisme, il suffit d'exercer une pression sur la peau ou de la rayer avec l'extrémité de l'ongle pour faire apparaître, à volonté et au point irrité, une poussée éruptive.

A l'aide de la vue, associée ou non au toucher, l'observateur recueille des données assez précises pour faire le diagnostic de la plupart des maladies cutanées. Un simple coup d'œil permet souvent de relever des indices précieux, tels que des traces de grattage, ou de constater des troubles de la sécrétion cutanée, en particulier cet état huileux et luisant de la peau qui caractérise la séborrhée.

En médecine générale, comme en dermatologie, l'examen attentif de la peau peut rendre de grands services.

Les troubles de la circulation cutanée, tels que la cyanose, l'érythrodermie et la syncope locale, les mélanodermies, la teinte cachectique des cancéreux, des saturnins, des impaludiques et des chlorotiques, sont des signes révélateurs qui mettent le clinicien sur la voie du diagnostic.

De tous les états morbides qui peuvent modifier la couleur de la peau, l'*ictère* est assurément le plus important. Pour reconnaître un ictère fugace et léger, il faut examiner avec soin la conjonctive bulbaire, le plancher de la bouche ou la muqueuse sublinguale, régions sur lesquelles la coloration anomale apparaît en premier lieu et persiste après que la peau a éliminé les pigments biliaires. Mais, en général, le diagnostic n'offre aucune difficulté, car les téguments imprégnés de bile prennent une teinte jaune-soufre ou jaune d'or qui, dans les ictères de longue durée, peut passer graduellement au vert noirâtre (ictère noir), et les urines de couleur rouge-acajou donnent la réaction de Gmelin.

b. *Notions fournies par le toucher.* — Non seulement ce sens est un adjuvant très utile de la vue, comme je viens de le dire, mais certaines données importantes ne peuvent être acquises que par lui. Quand on l'emploie, une certaine légèreté de main est nécessaire, car une pression trop considérable émousse la sensibilité des papilles nerveuses et par conséquent diminue la finesse du toucher. La physio-

logie, d'accord avec la clinique, nous apprend que les sensations tactiles doivent être recueillies avec la pulpe des doigts et les sensations thermiques avec le dos de la main.

Le toucher permet d'apprécier l'épaisseur du derme, sa consistance, sa souplesse et son élasticité. Il suffit d'exercer avec la pulpe du doigt une pression lente et graduelle sur une région œdémateuse, pour déterminer le signe pathognomonique du *godet*. Cette dépression, qui persiste un temps variable, s'obtient aisément quand la peau infiltrée est comprimée sur un plan résistant, tel que la face interne du tibia. Le toucher fait encore reconnaître l'induration et la rétractilité de la peau dans la sclérodermie, son épaississement dans le myxœdème, son état rugueux dont l'ichtyose.

Les divers procédés d'exploration clinique qui dérivent du toucher sont fort nombreux. Je me borne à mentionner les suivants : c'est par des tractions faites avec les doigts ou avec une pince qu'on juge si les cheveux sont friables et cassants ; c'est par l'exploration digitale que l'on recherche l'hypertrophie moniliforme des nerfs, signe pathognomonique de la lèpre ; c'est aussi par la palpation qu'on peut se rendre compte du retentissement des dermatoses sur les voies lymphatiques ; enfin, c'est par des moyens empruntés au toucher qu'on décèle les troubles de la sensibilité cutanée.

c. *Notions fournies par l'odorat.* — On a rarement l'occasion d'utiliser, en dermatologie, les renseignements donnés par ce sens. Cependant certaines odeurs révélatrices, telles que celles du favus, de la phtiriase, des sueurs fétides, de l'ozène et des plaques muqueuses, peuvent attirer l'attention du clinicien et lui faire dépister une affection dont il ne soupçonnait pas l'existence.

d. *Notions fournies par l'ouïe.* — Beaucoup d'affections cutanées n'étant que des localisations d'états généraux diathésiques, d'infections ou d'intoxications, le dermatologiste ne doit jamais négliger l'examen des organes internes. Il aura donc souvent recours à l'auscultation.

Les caractères objectifs enregistrés par les organes des sens nous font connaître le nombre, la forme et les dimensions des éléments éruptifs, leur topographie, leur mode de groupement, leur état sec ou humide.

Souvent un observateur exercé n'a pas besoin de pousser plus loin ses recherches. Un examen sommaire lui suffit pour porter sans hésitation le diagnostic d'eczéma ou de psoriasis, par exemple. Quand le premier coup d'œil ne donne que des présomptions et non une certitude, il faut considérer le placard éruptif de plus près pour en dégager la lésion initiale ou primaire. Comme celle-ci n'est réellement

caractéristique que dans les premières phases de son développement et qu'elle se dénature en vieillissant, l'analyse doit porter de préférence sur les éléments les plus jeunes ; donc, en général, pour mener à bien cette recherche, il vaut mieux s'adresser aux éléments isolés qu'aux éléments confluents, et si l'observation ne peut porter que sur des placards étendus, comme ceux-ci s'accroissent ordinairement par progression excentrique, c'est le liséré périphérique qu'on doit étudier avec le plus de soin.

En dernière analyse, le nombre de *lésions cutanées élémentaires* est assez restreint ; on en compte généralement de six à huit espèces tout au plus. Ce sont :

1° La *tache*, ou *macule*, coloration anomale de la peau limitée à une région circonscrite ;

2° La *papule*, infiltration située dans la couche superficielle ou papillaire du chorion ;

3° Le *tubercule*, nodosité développée dans la couche profonde du derme ou dans l'hypoderme ;

4° La *vésicule*, petite collection de liquide clair, à siège intra-épidermique, soulevant la couche cornée ;

5° La *bulle*, élément qui ne diffère de la vésicule que par ses dimensions plus considérables ;

6° La *pustule*, petite cavité remplie de pus et creusée dans l'épaisseur de l'épiderme.

Ces altérations primaires laissent à leur suite des modifications secondaires, dont les plus importantes sont : l'*ulcération* et ses variantes, l'*excoriation* et les *rhagades* ; les *croûtes* ; les *squames* ; les *cicatrices* et les *pigmentations* consécutives.

Il est souvent difficile de rapporter ces altérations secondaires à leur véritable origine ; pour remonter à la lésion initiale, il peut être nécessaire de suivre l'élément dermatologique dans ses transformations successives.

Les *organes des sens* et les *cavités naturelles* tapissées par la peau doivent toujours être explorés avec les instruments appropriés, soit pour établir, soit pour compléter le diagnostic.

Il suffit de relever légèrement l'aile du nez pour découvrir un chancre infectant des fosses nasales, une ulcération farcino-morveuse de la région vestibulaire, une perforation de la cloison due à un lupus, à une gomme syphilitique ou à la rhinite lépreuse. Tous les départements de la cavité buccale doivent être passés en revue, car on peut y découvrir des manifestations, telles qu'une plaque muqueuse ou une perforation du voile du palais, qui peuvent donner la clef du diagnostic. L'examen du larynx, des appareils visuel ou auditif,

confié à des spécialistes instruits, peut fournir d'importants éléments d'appréciation, surtout lorsqu'il s'agit de différencier les manifestations similaires de la tuberculose, de la syphilis et de la lèpre. Les organes génito-urinaires doivent aussi être examinés avec soin, car les muqueuses vulvo-vaginale et ano-rectale, l'utérus et ses annexes, le testicule, la prostate et les vésicules séminales, la vessie et le rein, sont fréquemment le siège d'altérations qui ressortissent à la syphilis, à la tuberculose ou à la blennorrhagie.

L'étude attentive des *stigmates permanents* et des *cicatrices* laissées par les maladies antérieures peut être d'un grand secours pour fixer la nature d'une dermatose en acte. Grâce à ces vestiges, que tout médecin doit savoir déchiffrer, le passé morbide du malade peut être reconstitué.

Ainsi, la triade d'Hutchinson, qui est constituée par la kératite interstitielle, les troubles de l'ouïe et les malformations dentaires, les déformations du squelette qui portent le nom de crâne natiforme, de nez en lorgnette et de tibia en lame de sabre, les cicatrices consécutives aux rhagades des lèvres et de l'anus, l'atrophie testiculaire, sont autant de témoins de la syphilis héréditaire.

De même, les écrouelles ganglionnaires, les cicatrices adhérentes aux os et aux articulations, la déviation rachidienne du mal de Pott, l'otorrhée chronique symptomatique de la carie du rocher, la kératite ulcéreuse sont des signes révélateurs de la scrofulo-tuberculose.

L'absence de sourcils, les cicatrices superficielles, lisses et gaufrées des coudes et des genoux, les épistaxis fréquentes, la rhinite et l'effondrement du nez, les altérations oculaires et testiculaires, le gonflement moniliforme des nerfs cubitaux, enfin l'anesthésie disposée en îlots au niveau de taches hyperchromiques, ou réparties symétriquement aux extrémités des membres, sont les indices à l'aide desquels on peut reconnaître la lèpre pendant les périodes de trêve qui séparent les poussées éruptives[1].

Examen histo-bactériologique. — Celui-ci comprend deux séries de recherches. Les unes donnent des résultats extemporanés et n'exigent pas de celui qui les entreprend une habileté technique spéciale; les autres demandent un outillage et des manipulations

1. Certaines cicatrices ont un aspect assez caractéristique pour que l'on puisse remonter facilement à la lésion originelle dont elles procèdent. Telles sont les cicatrices du favus, du clou de Biskra, de la variole, de la vaccine et du zona.
Il est utile de savoir reconnaître les traces que laisse l'application des révulsifs (vésicatoire suppuré, pointes de feu, ventouses scarifiées, sangsues), afin de ne pas les prendre pour des cicatrices pathologiques.

compliquées : elles ne peuvent être abordées que par celui qui possède l'habitude du laboratoire.

Recherche des parasites. — Rien n'est plus facile que d'isoler le *sarcopte de la gale* et de l'étudier sous le microscope. Le sillon, qui est la lésion caractéristique, est une galerie sinueuse creusée obliquement dans l'épiderme par l'acare femelle. L'extrémité profonde de ce tunnel se termine en cul-de-sac dans le réseau muqueux et est indiquée par une saillie arrondie, l'éminence acarienne. Il suffit d'enfoncer, à la base de cette vésicule, une aiguille ou la lame d'un scarificateur, pour ramener le parasite sous forme d'une petite masse blanche. Un faible grossissement microscopique, ou même la loupe, permet de distinguer les principaux détails de structure de l'acare.

L'examen des cheveux, dans la *teigne tondante*, n'offre pas de réelles difficultés. A l'aide d'une pince à mors plats, préalablement flambée, on épile quelques cheveux cassés, d'aspect grisâtre et poussiéreux, et on les dépose sur une lame de verre dans quelques gouttes d'une solution de potasse à 40 p. 100. On chauffe ensuite cette lame sur une flamme courte; on arrête le chauffage dès que l'ébullition se manifeste. Avec une aiguille, on retire un à un les cheveux pour les porter dans un cristallisoir rempli d'eau distillée. En quelques minutes ils sont débarrassés des cristaux de potasse ; on les reprend alors avec la même aiguille, et on les porte un à un dans une goutte de glycérine sur une lame porte-objet.

Pour conserver des préparations de cheveux trichophytiques, il est nécessaire de les colorer. Après les avoir dégraissés par l'éther, on les traite par le bleu polychrome de Unna ou par la thionine, et on les monte dans le baume (Sabouraud).

Ces méthodes très simples permettent de distinguer les unes des autres les différentes espèces de teigne tondante dont les principales sont dues au *trichophyton à grosse spore* ou *ectothrix* et au *trichophyton à petite spore* ou *endothrix*. Or, cette distinction a une véritable portée pratique, car les études de M. Sabouraud établissent que la petite spore est l'auteur de la majorité des teignes tondantes de l'enfance et de toutes les formes graves et rebelles en général, tandis que la grosse spore, fréquente chez l'adulte, est la cause de la trichophytie de la barbe et de la totalité des cas de trichophytie tégumentaire. L'*Achorion Schœnleini*, agent du favus, peut être étudié par la même méthode.

Quand on veut rechercher des champignons dans des squames, il faut d'abord dissocier les débris épidermiques, puis les faire digérer à froid dans une solution de potasse qu'on porte ensuite à l'ébullition. Le *Microsporon furfur*, agent du pityriasis versicolor, se voit

très bien par ce procédé. On peut aussi le colorer par la thionine phéniquée ou le bleu polychrome de Unna. On obtient de fort belles préparations de tous les épidermophytes, tels que le trichophyton de la peau, le *Microsporon minutissimum* de l'érythrasma, par la méthode de Sahli-Bœck [1].

L'étude des *onychomycoses* est plus difficile. Il faut d'abord limer l'ongle de manière à le réduire en petits fragments qu'on délaye *à froid* dans la solution de potasse ; ensuite celle-ci est chauffée jusqu'à ébullition.

La solution de potasse caustique peut aussi mettre en évidence des fibres élastiques dans le produit de raclage d'une ulcération chancreuse. Ce signe a été donné comme caractéristique du chancre mou, mais il n'est nullement pathognomonique. Aussi est-il fort délaissé depuis la découverte du *strepto-bacille*. Celui-ci se colore facilement dans le pus avec de l'eau d'aniline contenant 1 p. 100 de fuchsine, de bleu de méthylène ou de violet de gentiane, et se décolore par la solution de Gram.

Le *gonocoque*, agent spécifique de la blennorrhagie, se colore rapidement par les couleurs d'aniline, telles que le violet de gentiane et le bleu phéniqué de Kuhne. C'est un diplocoque dont les deux éléments, en forme de grains de café ou de haricot, se regardent par leurs faces concaves. Presque toujours, il est situé dans l'intérieur des globules de pus, où il forme des amas plus ou moins considérables. Ces caractères, ainsi que sa décoloration facile par la méthode de Gram, le différencient des espèces microbiennes similaires.

Le pus sécrété par les foyers d'*actinomycose* contient en suspension des grains de coloration jaune-soufre, lisses ou mûriformes, friables et onctueux au toucher, qui peuvent atteindre 1 à 2 millimètres de diamètre. Quelquefois, ces grains ne sont pas faciles à déceler à cause de leur faible volume. Dans ce cas, il faut alors étaler le pus en couche mince sur une lame de verre ; on voit alors les colonies de l'actinomycète faire une légère saillie, à la manière de grains de sable qui auraient été mélangés au liquide. En diluant le pus à examiner dans de l'eau, et en versant le mélange dans un vase de verre à fond plat sous lequel on glisse une feuille de papier noir, il est souvent possible de mettre en évidence les grains caractéristiques. Pour confirmer le diagnostic clinique, il suffit d'examiner au microscope, sans coloration aucune, les grains d'actinomycète.

Ceux-ci se détachent plus nettement quand on les débarrasse des

1. Voici en quoi elle consiste. Mettre les squames ou lambeaux épidermiques dans une solution de bleu de méthylène boratée, laver à l'eau, fixer à la résorcine en solution aqueuse au 1/100[e], décolorer alternativement avec de l'eau acétifiée et de l'alcool à 90 degrés.

cellules qui les masquent, en les traitant avec une solution de potasse à 3 p. 100. On obtient de très belles préparations par l'emploi du picro-carmin ; le parasite reste teinté en jaune, tandis que les éléments qui l'entourent se colorent en rouge. Les grains volumineux sont des agrégats de grains élémentaires ; chacun de ceux-ci se compose d'une masse fibrillaire constituant un noyau central, et de filaments divergents terminés en massue. Cet aspect radié est caractéristique.

La recherche du *bacille de la morve*, dans le produit du jetage et dans le pus des abcès, ne donne pas ordinairement des résultats satisfaisants, car ce bacille ne présente aucun attribut morphologique spécial, aucune réaction colorante qui lui soit propre. Pour établir le diagnostic, la méthode de choix est l'inoculation expérimentale.

La même remarque doit être étendue aux foyers tuberculeux. Pour démontrer l'existence du *bacille de Koch* par le microscope dans une gomme dermo-épidermique, dans une adénite ou une fistule ostéo-articulaire, il faut se livrer à des recherches très laborieuses, qui ne sont pas toujours suivies de succès. L'inoculation, au contraire, donne presque toujours des résultats probants.

En ce qui concerne la *lèpre*, il en va tout autrement. Dans le pus qui s'écoule des lépromes, le bacille de Hansen existe pour ainsi dire toujours et souvent en quantité innombrable. Les frottis de lamelles se colorent très bien par la solution d'Ehrlich ou le liquide de Ziehl chauffé pendant quelques minutes, jusqu'à dégagement de vapeur.

Le bacille de la lèpre, comme celui de la tuberculose, résiste assez bien à la décoloration quand on traite la préparation par un acide ; mais il faut avoir soin de ne pas employer des solutions trop concentrées, telles que l'acide nitrique au tiers ou l'acide sulfurique au quart. Il est préférable de commencer la décoloration par une solution alcoolique d'acide nitrique au dixième et de l'achever par l'alcool pur.

Avec M. Laurens, je crois avoir établi la très grande fréquence des lésions nasales pendant la période initiale de la lèpre. Le muco-pus de la rhinite lépreuse, comme le sang des épistaxis, contient des bacilles de la lèpre en grand nombre. Sur 12 sujets, nous avons réussi à les déceler huit fois dès le premier examen. On ne saurait donc trop insister sur la nécessité de ce contrôle bactériologique chaque fois que le diagnostic est douteux. Les bacilles de la lèpre sont toujours agglutinés de manière à former des buissons ou des boules épineuses ; j'insiste sur cette disposition, qui permet de distinguer extemporanément et sans confusion possible le bacille de Hansen du bacille de Koch.

M. Malassez a signalé dans l'eczéma une spore appelée vulgairement *bacille-bouteille*. D'après M. Unna, cette bactérie ne ferait que

préparer les voies au *morocoque*, qui serait l'agent pathogène de l'eczéma. Celui-ci se présente sous l'aspect de pelotons mûriformes composés de cocci oblongs, irréguliers et de tailles très inégales. Le morocoque se dispose donc en grappes comme le staphylocoque, dont il possède tous les modes de coloration, y compris le Gram; mais il en diffère par le polymorphisme de ses cocci qui subsiste dans les différents milieux de culture.

M. Sabouraud pense que la *séborrhée grasse* est une infection qui tient sous sa dépendance la *pelade* commune de l'adulte et la calvitie. L'ensemencement de chaque follicule détermine la formation d'un *cocon* microbien et l'atrophie progressive du poil infecté. Pour voir le micro-bacille qui pullule dans la séborrhée, il suffit d'étendre une parcelle de sébum sur une lame de verre, ou d'écraser un cocon entre deux lames, de laver la préparation à l'éther pour dissoudre les graisses et de colorer par la méthode de Gram-Weigert.

Les grains du *molluscum contagiosum* ont presque toujours un aspect caractéristique qui les font reconnaître dès l'abord. Quand il subsiste quelque doute, il faut énucléer la petite tumeur de sa loge et l'examiner sous le microscope. Au milieu des cellules épidermiques, des globules et des cristaux d'acide gras, on distingue de gros corps ovoïdes sans noyau, d'un éclat particulier, qui se colorent en rouge par le pricrocarminate d'ammoniaque et résistent à l'action de la potasse et de l'acide sulfurique. Ces corpuscules, d'après MM. Virchow, Böllinger et Neisser, seraient des parasites ou représenteraient des cellules épithéliales dans lesquelles se seraient enkystés des sporozoaires.

Sous le nom de *psorospermose folliculaire végétante*, M. Darier a décrit en 1889 une affection caractérisée par de petites saillies brunâtres qui plongent à la manière des comédons dans les orifices des glandes pilo-sébacées et qui provoquent une dermite végétante de voisinage. M. Darier, qui avait cru tout d'abord à une affection coccidienne, recommandait le procédé suivant pour la recherche du parasite : Extraire une des perles cornées contenues dans les orifices folliculaires, la délayer dans de l'eau ou dans la solution iodée, après l'avoir fait macérer dans de l'ammoniaque diluée. Les éléments auxquels on attribuait une nature parasitaire sont surtout visibles dans les couches profondes des comédons. Ce sont des corps durs, de forme ronde, limités par une membrane réfringente. Leur volume n'excède pas le tiers de celui des corpuscules du molluscum; presque toujours ils sont contenus dans des cellules épithéliales dont le noyau est refoulé à la périphérie. Sous l'influence de l'iode, les pseudo-parasites prennent une teinte brune qui tranche sur la nuance jaunâtre des cellules épidermiques.

L'examen microbiologique des éruptions maculo-papuleuses, des croûtes et des pustules, ne donne, le plus souvent, que des résultats négatifs ou incertains. Dans l'interprétation des faits obtenus, il ne faut jamais oublier que la désinfection rigoureuse de la peau est très difficile, et qu'une infection secondaire est toujours possible.

Bien que l'étude bactériologique du sang dans les dermatoses soit encore peu avancée, ce mode de recherche ne doit pas être négligé, car il a permis dans quelques cas de rapporter à une infection hématogène des éruptions de purpura et d'érythème polymorphe.

L'éléphantiasis des Arabes est due à un nématode, la *Filaria sanguinis hominis*, qui a pour habitat principal le système lymphatique. Les embryons de ce ver ne pénètrent dans le sang que pendant la nuit et ils y séjournent jusqu'au matin ; ce fait explique comment de bons observateurs n'ont eu que des résultats négatifs.

Le *Cysticercus cellulosæ* de la ladrerie du porc est la forme vésiculeuse du *Tænia solium*. Il peut envahir le tissu cellulaire sous-cutané et y donner naissance à de nombreuses tumeurs kystiques. Une ponction aspiratrice faite avec un trocart de fort calibre ramène un liquide d'aspect spécial dans lequel on cherchera les *crochets*, signe pathognomonique, car il n'y a pas une seule observation probante de cysticerque du tænia inerme dans l'espèce humaine.

Examen du sang. — Aucune dermatose ne possède une formule hématologique spéciale ; cependant les éléments figurés du sang peuvent éclairer le diagnostic et fournir d'utiles indications sur l'évolution et le pronostic de certaines affections cutanées. D'après Ehrlich, quand le nombre des globules blancs dépasse 70 000 par millimètre cube d'une manière permanente, on est autorisé à affirmer l'existence d'une leucémie. Toutefois, ce qui caractérise essentiellement l'état leucémique, c'est l'altération du rapport qui existe normalement entre les diverses formes leucocytaires. Chez un homme bien portant, sur 100 globules blancs, on compte 60 à 70 globules polynucléaires, 30 à 40 mononucléaires ou lymphocytes, et seulement une à deux cellules éosinophiles ; dans l'état leucémique, les proportions sont renversées, l'augmentation porte sur les mononucléaires, les lymphocytes et parfois sur les cellules éosinophiles, tandis qu'il y a constamment une diminution relative des polynucléaires.

C'est surtout dans les érythrodermies prémycosiques, dans le mycosis fongoïde à sa période d'état, et dans la lymphodermie pernicieuse de Kaposi, qu'on doit rechercher cet état leucémique dont la constatation assombrit toujours le pronostic.

Dans la maladie de Dühring, d'après M. Leredde, l'augmentation du chiffre des cellules éosinophiles paraît constante. Sans qu'il y ait

nécessairement leucocytose, on compte dans le sang au moins 8 cellules éosinophiles sur 100 globules blancs, quelquefois même 15, 20 et 30 p. 100. Les vésicules et les bulles de la maladie de Dühring, examinées avant la période de suppuration, contiennent des globules blancs parmi lesquels les éosinophiles sont en majorité; ils peuvent atteindre jusqu'à 95 p. 100. Aussi le diagnostic pourrait-il être établi par l'examen du sang et du liquide contenu dans les éléments éruptifs.

L'éosinophilie, c'est-à-dire l'augmentation des cellules éosinophiles, par rapport aux autres espèces de globules blancs, a été encore observée dans la dermatite pustuleuse et végétante à foyer excentrique de M. Hallopeau, dans le pemphigus végétant de Neumann et le pemphigus foliacé. Elle est fréquente dans le prurigo et peut servir d'appoint au diagnostic dans les cas douteux (Leredde).

Pour établir le rapport des formes leucocytaires entre elles, il faut faire des préparations de sang sec. Une goutte de sang provenant du doigt du malade est déposée sur une lame porte-objet, puis étalée avec une baguette de verre ou le bord d'une lame rodée. La préparation, séchée à l'air libre, est fixée avec un mélange à parties égales d'alcool et d'éther. Elle est ensuite plongée dans un bain d'hématéine de Meyer pendant dix minutes, lavée à l'eau et colorée pendant une minute dans une solution d'éosine. Après un nouveau lavage à l'eau et la déshydratation par l'alcool absolu, la préparation est montée et examinée avec l'immersion [1].

Examen du liquide des vésicules et des bulles. — Pour examiner le liquide des vésicules et des bulles, on pique un élément récent, non suppuré. Les modes de fixation et de coloration par l'hématéine sont les mêmes que pour le sang, mais il vaut mieux substituer à la solution d'éosine un mélange de fuchsine acide et d'orange qu'on laisse

1. Pour préparer le bain d'hématéine, on mélange à chaud les deux solutions suivantes :

1re solution	Hématéine	1 gramme.
	Alcool absolu	10 grammes.
2e solution	Alun	50 —
	Eau	1000 —
on filtre et on ajoute :	Acide acétique	20 cent. cubes.

La formule de la solution d'éosine est la suivante :

Éosine à l'alcool	1 gramme.
Alcool absolu	30 grammes.
Eau	70 —

Toutes les éosines ne colorent pas les cellules éosinophiles. On ne devra donc se servir d'une éosine qu'après avoir vérifié au préalable son pouvoir colorant.

agir pendant deux à trois minutes. Les granulations éosinophiles apparaissent teintées en jaune-orange[1].

Biopsies. — Avant de formuler un diagnostic sans réserve, il peut être nécessaire de recourir à une *biopsie*, sorte d'autopsie partielle faite sur le vivant. Cette pratique n'a pas besoin d'être justifiée, car tout ce qui éclaire l'étiologie d'une affection conduit à des tentatives thérapeutiques dont le malade ne peut que bénéficier.

Il faut éviter, autant que possible, de faire porter la biopsie sur les parties découvertes, sur la face notamment, où elle pourrait laisser des traces indélébiles.

L'excision devra également respecter le pourtour des orifices naturels et les régions dont la mobilité rendrait difficile la réunion par première intention.

La portion des téguments dont on a fait choix sera désinfectée sur une large surface. Après un lavage avec une brosse et du savon, on achèvera de dégraisser la peau avec un tampon de coton hydrophile imbibé d'éther, et l'on recouvrira le champ opératoire avec une compresse trempée dans une solution de sublimé ou d'acide phénique. Les instruments seront stérilisés par les méthodes usuelles; une ébullition prolongée pendant vingt minutes est suffisante. Quand l'incision divise des tissus non infectés, on peut se contenter de faire l'asepsie; dans le cas contraire, l'antisepsie est de rigueur.

Si la pièce à enlever est une petite tumeur pédiculée, on peut l'abattre d'un coup de ciseaux droits ou courbes sans anesthésie préalable. Mais si l'opération exige quelques minutes, il vaut mieux insensibiliser la peau. La congélation par le chlorure d'éthyle ne peut rendre des services que pour les ablations superficielles. Le chlorhydrate de cocaïne est l'analgésique de choix. Il faut employer une solution à 2 p. 100 qu'on injecte en plein derme. Dès que l'on pousse le piston de la seringue de Pravaz, une boursouflure blanche apparaît à la surface de la peau. A mesure que l'aiguille progresse et dépose le liquide dans les mailles du derme, on voit se dessiner un bourrelet blanc qui marque le trajet parcouru par l'aiguille. A l'aide de cette injection traçante, on peut obtenir une analgésie linéaire très étendue (Reclus).

M. Krogius (d'Helsingfors) a fait connaître un procédé qui permet d'obtenir avec des quantités relativement minimes de cocaïne une insensibilité à la fois très étendue et très profonde. La solution est injectée, non pas dans la peau, mais dans le tissu cellulaire sous-

1.

1re solution	Orange G	1 gramme.
	Eau	100 grammes.
2e solution	Fuchsine acide	1 gramme.
	Alcool à 50°	100 grammes.

cutané et dans le voisinage du tronc nerveux dont les branches animent la région qu'on veut anesthésier. Après cette injection, on ne tarde pas à voir paraître une vaste zone d'analgésie.

Quand on fait usage de la cocaïne, il est préférable que le malade ne soit pas à jeun ; il est opéré autant que possible dans la position horizontale. Quelques minutes après l'injection, l'analgésie est complète et persiste pendant un quart d'heure environ.

La portion à exciser, quand elle a une certaine étendue, peut être circonscrite par une incision circulaire ou elliptique. Quand elle est minime, on peut procéder de la façon suivante :

1° Soulever d'abord un pli de peau entre le pouce et l'index de la main gauche ;

2° Transfixer de la main droite ce pli perpendiculairement à sa base avec un couteau de von Græffe ;

3° Sectionner la peau en dédolant, de manière à tailler un lambeau ;

4° Saisir celui-ci avec une pince à griffes et le séparer au point adhérent.

Presque toujours l'hémostase se fait d'elle-même sans qu'il soit nécessaire de lier aucun vaisseau. Quand la plaie opératoire est asséchée, les bords sont affrontés et réunis par des sutures au crin de Florence. Les fils doivent passer au-dessous du foyer traumatique, car, s'ils sont trop superficiellement situés, la cicatrisation est longue à se faire et parfois vicieuse.

D'après M. Audry, quand la section ne pénètre pas jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, elle est souvent l'origine d'une chéloïde. Un pansement sec, fait avec de la gaze salolée ou iodoformée, est celui qui convient le mieux.

Le fragment de peau excisé doit être fixé sans retard. Les deux liquides fixateurs de choix sont l'alcool et le sublimé. D'une manière générale, pour l'étude des éléments histologiques, des cellules épithélioïdes ou des cellules géantes du lupus par exemple, l'alcool à 90° doit être préféré, car il permet d'obtenir des colorations protoplasmiques très nettes. Pour achever le durcissement, la pièce sera portée dans la gomme, puis dans l'alcool absolu, ou directement dans ce dernier.

S'il s'agit d'une recherche bactériologique, la fixation par le sublimé acétique donne d'excellents résultats. On peut employer à peu près indifféremment le liquide de Meyer, dans lequel le bichlorure est à saturation, ou le liquide de Nicolle, qui ne contient que 3 p. 100 de sublimé.

D'autres fixateurs répondent à des indications particulières. On se trouvera bien de l'emploi de l'acide osmique pour la recherche de la

graisse, de la liqueur de Flemming pour l'étude des involutions cellulaires du cancer, du liquide de Müller pour l'étude du xanthélasma et des xanthomes. Le formol est un succédané qu'on peut employer faute d'autre liquide fixateur. Comme le sublimé, il a l'inconvénient de gêner les colorations protoplasmiques, mais il favorise la coloration par l'acide osmique.

L'inclusion dans la paraffine permet de débiter la peau en coupes très fines. L'inclusion dans le collodion et la celloïdine présente aussi des avantages, notamment quand les pièces sont de très grande dimension et quand les coupes n'ont pas besoin d'être très minces [1].

Parmi les nombreuses méthodes de coloration, je n'indiquerai que les principales. L'hématoxyline ou l'hématéine comme colorant nucléaire, avec le picro-carmin ou l'éosine comme teinte de contraste, donnent de bonnes préparations. Pour étudier les protoplasmas cellulaires, en particulier les plasmazellen, il faut employer la thionine phéniquée ou le bleu polychrome de Unna.

Pour mettre en évidence le tissu élastique, on s'adressera à l'orcéine acide, suivant l'une des méthodes indiquées par Tænzer et par Unna. Pour rendre visible le réticulum du mycosis fongoïde, il n'est plus nécessaire de recourir à la méthode du pinceau (et par conséquent d'employer l'alcool au 1/3 qui fixait incomplètement les éléments) depuis que l'on possède des réactifs comme la fuchsine acide ou l'orcéine neutre, qui colorent le tissu conjonctif avec intensité.

La recherche des microbes dans la peau se fait par les procédés

1. Voici deux formules d'inclusion dans la paraffine.

a. La pièce doit rester dans :

Alcool à 90°	1 jour.
Alcool absolu	de 2 à 24 heures suivant la grosseur de la pièce.
Xylol	le moins longtemps possible, juste le temps nécessaire pour que la pièce devienne transparente.
Paraffine à 48°, dans l'étuve à 57°	1 jour.

(Darier.)

b. Porter, immédiatement après l'ablation, le fragment de peau dans le liquide suivant et l'y laisser 24 heures.

Sublimé	3gr,50
Acide acétique cristallisable	1 gramme.
Eau	100 grammes.

Lavage à l'eau courante	24 heures.
Acétone	48 —
Xylol	24 —
Mélange de paraffine et de xylol à parties égales dans l'étuve à 55°.	48 heures.
Paraffine pure	24 —

(Ch. Nicolle).

usuels. Le bleu de Kuhne et la thionine colorent la plupart des bactéries. La méthode de Gram-Weigert pour les microbes pyogènes, celles de Ziehl et d'Ehrlich pour les bacilles de la tuberculose et de la lèpre, donnent des résultats satisfaisants.

Recherches expérimentales. — *a*. Le diagnostic des dermatoses peut être confirmé ou précisé par la méthode des CULTURES. Grâce à elle, le chapitre des *teignes* a été profondément remanié. La technique à suivre pour l'ensemencement des cheveux malades est des plus simples. Ils sont extraits par épilations avec une pince flambée, sans qu'il soit utile de faire au préalable aucune antisepsie de la région.

Ils sont portés un à un et immédiatement entre deux lames de verre flambées d'avance et refroidies. Pour faire l'ensemencement, avec un scarificateur flambé on sectionne en tout petits fragments la racine de chaque poil malade, et chacun de ces segments est porté avec un fil de platine dans le milieu choisi : gélose, gélatine, pomme de terre ou moût de bière liquide ou gélosé. S'il s'agit d'une teigne tondante vulgaire qui n'a pas encore été traitée, la culture est presque toujours pure, car la racine du cheveu contient le trichophyton, à l'exclusion de tout autre microorganisme. Sur tous les milieux, les colonies de trichophyton à petites spores restent duveteuses, tandis que les colonies de trichophyton à grosses spores prennent un aspect farineux (Sabouraud).

Pour reconnaître l'*infection pyocyanique*, qui est presque toujours secondaire, mais qui peut prendre les allures d'une septicémie primitive avec formation d'escarres et sécrétion de pus bleu, les cultures sont très utiles, car elles sont vraiment caractéristiques à cause des propriétés chromogènes du bacille pyocyanique. Celui-ci végète bien sur la pomme de terre qu'il recouvre d'un enduit de couleur brun-chocolat; ensemencé sur gélose, sur gélatine ou sur bouillon, il donne à la culture une teinte vert-bouteille qui diffuse dans toute l'épaisseur du milieu.

Sur pomme de terre, le bacille de la *morve* s'étale sous forme de nappe d'aspect glacé qui, du quatrième au sixième jour, prend une teinte ambrée, puis brun rougeâtre. Cette culture est tout à fait typique, de sorte que le diagnostic peut être établi par ce moyen avec une certitude presque absolue.

b. — Le diagnostic de certaines dermatoses ne peut être tranché que par l'INOCULATION.

On sait que le pus du *chancre mou* est réinoculable sur le sujet lui-même, tandis que le chancre syphilitique et l'herpès ne peuvent pas être reproduits par auto-inoculation. Bien que ce signe différentiel ait perdu de son importance depuis la découverte du strepto-bacille

du chancre mou, il faut savoir le rechercher, car il permet d'établir la nature d'une ulcération vénérienne sans le secours de la bactériologie. L'inoculation se fait ordinairement au bras ou à l'abdomen, à l'aide d'une aiguille ou du scarificateur chargé de pus chancreux ; on recouvre ensuite la petite plaie d'un verre de montre qu'on maintient avec une bande de diachylon. Presque sans incubation, dès le deuxième jour, une rougeur apparaît au niveau de la piqûre ; le lendemain il se forme une vésicule qui suppure d'emblée. Au-dessous d'elle, on constate une ulcération en puits qui intéresse déjà le derme et qui prend bientôt l'aspect typique du chancre mou. Dès que le diagnostic ne présente plus de doute, il faut cautériser le chancre expérimental pour arrêter son évolution.

D'autres dermatoses, telles que l'ecthyma, l'impétigo, la pustule vaccinale et le clou de Biskra, sont également auto-inoculables, de sorte que les doigts du malade peuvent disséminer ces lésions sur les diverses parties du corps, si l'on ne prend pas le soin de recouvrir les foyers en activité par un pansement occlusif.

Les manifestations ulcéreuses de la syphilis maligne précoce ressemblent beaucoup aux éruptions généralisées de horse-pox ou de cow-pox et aux pustules du farcin.

Dans un cas où l'examen clinique ne m'avait pas permis de choisir entre ces trois hypothèses, j'ai réussi à poser le diagnostic en procédant de la manière suivante : avec du vaccin de génisse, j'ai d'abord inoculé le malade qui présenta, quelques jours après, de belles pustules vaccinales; l'hypothèse d'une éruption de horse-pox ou de cow-pox pouvait donc être rejetée. J'inoculai, d'autre part, un cobaye avec le pus suintant des ulcérations du sujet, le résultat fut négatif; le diagnostic de farcinose devait donc être écarté. C'était à la syphilis qu'il fallait attribuer, par exclusion, les manifestations ulcéreuses ; or l'évolution ultérieure et l'action bienfaisante de la médication mixte confirmèrent ce diagnostic.

Presque toujours, l'inoculation doit être faite non pas sur le sujet lui-même, mais sur un animal.

Le cobaye est très sensible à l'affection charbonneuse. C'est à lui qu'on a presque toujours recours pour établir le diagnostic de la *pustule maligne*.

Parmi les animaux susceptibles de contracter la *morve*, les plus réceptifs sont l'âne et le cobaye; ce dernier est le réactif par excellence, comme l'ont démontré les recherches déjà anciennes de Christot et Kiener et les travaux récents de Lœffler et Schütz. On doit à Straus un procédé très simple à l'aide duquel l'existence de la morve peut être promptement démontrée. Il consiste à injecter le pus morveux directement dans le péritoine d'un cobaye mâle. Quarante-huit heures

après l'inoculation, on observe un gonflement des bourses qui prennent en quelques jours des proportions considérables. La mort peut survenir dès le quatrième jour. A l'autopsie, les testicules paraissent presque sains, mais ils sont entourés d'une coque de matière blanche de consistance variable, quelquefois aussi ferme que du tubercule cru, plus souvent demi-liquide ou puriforme. Cette vaginalite caséo-suppurée est constante; elle peut être tenue pour pathognomonique, bien qu'on ait pu produire, dans quelques cas exceptionnels, des accidents analogues avec des infections autres que la morve. Quand le bacille du farcin est associé à d'autres microorganismes, il vaut mieux faire d'abord une inoculation sous-cutanée. Quelques jours après, les ganglions correspondants augmentent de volume et contiennent une culture pure du bacille spécifique. L'une de ces glandes est alors extirpée et peut servir à faire une inoculation intra-péritonéale.

Les gommes *tuberculeuses*, les abcès froids sous-cutanés ou ganglionnaires ne contiennent que fort peu de bacilles. C'est donc à l'inoculation qu'il faut s'adresser pour éclairer leur étiologie. L'insertion d'un produit tuberculeux dans la chambre antérieure de l'œil du lapin offre cet avantage qu'on voit la lésion se développer et qu'on peut suivre son évolution. Mais le lapin est moins sensible au bacille de Koch que le cobaye; ce dernier convient donc mieux pour l'étude des formes atténuées de la tuberculose. L'inoculation est faite dans le péritoine ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il y a intérêt à combiner les deux procédés; l'injection est d'abord portée dans la séreuse, puis, en retirant l'aiguille, on dépose une goutte de pus dans le tissu cellulaire sous-cutané. Dix ou quinze jours plus tard, un nodule tuberculeux existe dans la peau, au point d'inoculation, et les ganglions lymphatiques correspondants contiennent déjà de nombreux bacilles.

Certaines formes de la tuberculose cutanée sont très peu virulentes et ne peuvent être inoculées avec succès qu'en suivant une technique opératoire spéciale. Pour obtenir une tuberculose en partant du lupus, Leloir conseille d'envelopper dans un lambeau épiploïque le fragment de peau et de le fixer dans l'hypoderme. C'est ce qu'il appelle la méthode hypodermo-épiploïque.

Analyse chimique des secreta et excreta. — L'analyse des urines éclaire la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses. Elle permet de rapporter les diabétides, le xanthome, l'eczéma prurigineux vulvaire et le phimosis à leur véritable cause. La recherche du sucre doit toujours être faite dans le cas d'éruptions furonculeuses, de phlegmons, de gangrènes, toutes infections qui peuvent

être des complications du diabète. Certaines efflorescences de configurations variées sont de véritables urémides dont l'origine resterait obscure sans la constatation d'une albuminurie.

Le diagnostic des éruptions pathogénétiques, telles que les iodides, les bromides et l'hydargyrie, peut être confirmé par l'examen des urines, car le mercure, les iodures et les bromures sont éliminés par les reins.

Dans l'état actuel de nos connaissances, l'analyse des sécrétions cutanées ne fournit aucune indication importante. L'histochimie des chromidroses est encore tout entière à faire. La sueur élimine des traces appréciables d'arsenic, de mercure, d'iode, d'acide salicylique, de balsamiques. Elle ne contient qu'une quantité infinitésimale d'urée chez le goutteux, de sucre chez le glycosurique.

On a proposé, pour étudier l'état de la sécrétion sébacée, le procédé du camphre. On sait que ce corps, en suspension dans l'eau, est animé de mouvements giratoires qui cessent subitement quand une parcelle de substance grasse est introduite dans le liquide. L'expérience réussit le plus souvent, mais un certain nombre de faits prouvent que cette méthode d'investigation est infidèle.

SÉMÉIOLOGIE DES ALTÉRATIONS DE LA PEAU ET DE SES DÉPENDANCES.

Après avoir énuméré les divers modes de recherches dont le dermatologiste dispose pour mener à bien son enquête, il est utile d'exposer brièvement la méthode qu'il faut suivre pour coordonner les faits acquis et pour en déduire le diagnostic, le pronostic et les indications thérapeutiques.

Une notion domine toute cette étude de séméiotique : c'est la pathogénie. Mais les causes des affections cutanées sont, pour la plupart, fort obscures, car les doctrines pastoriennes, qui ont rénové presque toutes les branches de la médecine, n'ont pas encore vivifié et rajeuni la nosographie dermatologique. Aussi est-il très difficile, à l'heure actuelle, de concevoir une classification naturelle des dermatoses. Le tableau suivant devra donc être modifié à mesure que nos connaissances deviendront plus précises. Il n'a d'autre prétention que de fournir le fil conducteur dans la recherche du diagnostic étiologique.

Quelle que soit sa nature, l'agent nocif générateur d'une dermatose aborde la peau, soit par sa face libre, soit par sa face profonde. De là une division fondamentale, selon que l'affection cutanée est de cause externe ou de cause interne.

I. — DERMATOSES D'ORIGINE EXTERNE.

a. Dermites infectieuses......	Érysipèle. Ecthyma, impétigo. Abcès consécutif à la fièvre typhoïde, à la rougeole, etc.
b. Dermites parasitaires.....	Gale. Phtiriases. Teignes.
c. Dermites toxiques	Éruptions causées par la piqûre des insectes, la morsure des serpents, le contact de certaines plantes (ortie). Éruptions causées par les vésicants. — — par l'huile de croton. — — par la térébenthine, etc.
d. Dermites traumatiques ou chimiques	Contusions, plaies, excoriations, grattage. Brûlures, gelures. Escarres produites par des pâtes caustiques, les acides concentrés.

II. — MALADIES GÉNÉRALES A DÉTERMINATIONS CUTANÉES.

a. Infections d'origine hématogène..................	Fièvres éruptives, fièvre typhoïde, typhus. Syphilis, morve, lèpre. / Tuberculose disséminée de la peau } granulomes infectieux.
b. Intoxications d'origine hématogène...............	Iodisme, bromisme, hydrargyrisme, arsénicisme. Éruptions causées par : l'antipyrine, le sulfate de quinine, le chloral ; L'ingestion de certains aliments, moules, viandes avariées ; L'injection sous-cutanée de la tuberculine et des divers sérums.
c. Auto-intoxications.	Diabétides. Urémides. Prurit ictérique.
d. Troubles vaso-moteurs et trophiques..............	Dermographisme. Œdème bleu des hystériques. Asphyxie locale des extrémités, érythromélalgie. Glossy-skin. Troubles trophiques des ongles et des cheveux. Éruptions bulleuses et purpuriques (ataxie). Mal perforant. Escarre.
e. Malformations cutanées...	Nævi. Ichtyose [1].

1. Dans cette classification ne figurent pas les dermatoses proprement dites, telles que l'eczéma, le psoriasis, les lichens, le prurigo, les néoplasmes cutanés. C'est qu'en effet la nature de ces affections n'a pas encore été élucidée. Elles ont été considérées jusque dans ces derniers temps comme l'expression d'un état constitutionnel, la diathèse neuro-arthritique, et tenues pour des équivalents pathologiques de la goutte, de la gravelle, de la lithiase biliaire, de l'asthme, affections avec lesquelles ces dermatoses coïncident ou alternent parfois.

La bactériologie a fait récemment plusieurs tentatives pour revendiquer ces maladies cutanées. L'eczéma et la séborrhée seraient des maladies microbiennes ; le psoriasis, une mycose ; l'épithélioma, une affection coccidienne. Sans prendre parti dans le débat, je ferai remarquer que, si l'on parvient à démontrer l'origine infectieuse de ces dermatoses, il restera encore à déterminer les conditions très spéciales qui favorisent ou entravent leur développement. Cette autre face du

Remonter des lésions objectives au diagnostic étiologique, tel est le but que doit se proposer le clinicien, car, sans la connaissance de la cause, il lui est souvent impossible d'instituer une thérapeutique rationnelle.

Quelques affections, parmi lesquelles je citerai le psoriasis, la sclérodermie et l'ichtyose, ont un aspect caractéristique qui les fait

problème étiologique a été à peine envisagée; c'est une étude à reprendre en sous-œuvre. Cependant les enseignements de la cliuique nous apprennent que le rôle du terrain dans la genèse des maladies cutanées est considérable et peut être même prépondérant.

Pour en avoir la preuve, il suffit de suivre l'évolution des dermatoses dont l'origine parasitaire est indiscutable. C'est sur les cachectiques, les indigents et les faméliques, que s'abat de préférence la phtiriase; jamais, sur les sujets vigoureux, elle ne prend une extension aussi grande que sur les déchus. Les expériences de Delafond et Bourguignon sur la gale des moutons sont très démonstratives. Cette affection s'accroît avec rapidité sur les agneaux mal nourris. Une alimentation substantielle amène une rétrocession immédiate, qui est suivie d'une nouvelle extension de la maladie acarienne, si ces animaux sont soumis à une nouvelle période de jeûne.

Ainsi donc on peut, à son gré, favoriser ou entraver le développement d'une dermatose parasitaire, en diminuant ou en renforçant la résistance du terrain. Pour ce qui concerne la gale humaine, on sait que certaines pyrexies, telles que la fièvre typhoïde, en suspendent l'évolution jusqu'au début de la convalescence.

Sur le développement et l'extension des maladies microbiennes de la peau, l'influence du terrain est également indéniable.

Il est de notion courante que l'acné rebelle et la furonculose atteignent de préférence les dyspeptiques, les goutteux et les diabétiques. Si la cause de l'eczéma, du psoriasis et du lichen est un agent microbien, celui-ci ne peut germer et devenir pathogène sans le secours de nombreuses causes adjuvantes qui sont inhérentes au sujet.

Ainsi s'expliquerait pourquoi toutes les tentatives pour inoculer cette dermatose ont constamment échoué, et pourquoi la clinique n'a jamais pu fournir jusqu'ici un seul cas de contagion certaine.

Pour ce qui regarde les toxidermies, aucune explication satisfaisante ne peut être donnée, si l'on n'admet pas une prédisposition spéciale du sujet, une idiosyncrasie certaine, dont le mécanisme reste encore à trouver. Elles-mêmes, les altérations cutanées d'ordre traumatique ne se transforment en dermatoses que si la peau est modifiée dans sa nutrition ou dans son innervation. De deux sujets dont les mains auront été exposées pendant le même temps aux rayons du soleil, l'un ne présentera qu'une simple pigmentation cutanée, tandis que l'autre ressentira une vive cuisson suivie de rougeur et de desquamation. Si l'on recherche les raisons de cette inégale réaction de la peau, vis-à-vis d'une même cause extérieure, on ne peut la trouver que dans un amoindrissement de la résistance des tissus; et de fait, l'érythème pellagroïde apparaît de préférence chez les cachectiques, les aliénés et les alcooliques.

En somme, dans l'état de santé parfaite, la peau tient en respect les agents pathogènes quels qu'ils soient — mécaniques, toxiques ou infectieux — dont relèvent les dermopathies proprement dites. S'il en était autrement, si la peau se laissait forcer facilement par le premier parasite venu, nous serions tous en proie aux innombrables affections de la peau. Mais beaucoup de ces parasites, doués d'une virulence très faible, n'entrent en activité pathogène que si la peau y consent, c'est-à-dire si elle est altérée d'une façon déterminée. Alors seulement commence le conflit dont la traduction extérieure est la manifestation cutanée. Une déchéance passagère ou durable des téguments, tel est donc le facteur causal qu'on doit chercher à l'origine de toute dermopathie.

reconnaître au premier coup d'œil; d'autres maladies cutanées possèdent un signe pathognomonique d'une constatation facile : telles sont la gale, la trichophytie, le favus. Dans ces divers cas, le diagnostic n'offre aucune difficulté, mais souvent ce n'est qu'après un examen méthodique et des éliminations successives que l'on parvient à déterminer la nature d'une dermatose.

En face d'une éruption qu'il s'agit de classer, la première question à résoudre est la suivante : la manifestation cutanée est-elle une dermatose proprement dite ou relève-t-elle d'une affection générale aiguë ou chronique ? Pour répondre à cette question, il est parfois nécessaire de passer en revue toute la série des infections, des intoxications et des troubles trophiques qui peuvent se traduire par des déterminations cutanées similaires.

Pour rattacher les efflorescences cutanées aux *maladies aiguës exanthématiques* dont elles dérivent, il faut d'abord tenir compte de leur caractère objectif, de leur topographie, de leur durée et de leur évolution. Mais il ne faut pas non plus négliger l'étude des phénomènes concomitants, le catarrhe des voies respiratoires dans la rougeole, l'angine dans la scarlatine, la diarrhée, le délire ou l'adynamie dans la fièvre typhoïde ou le typhus.

Nombreuses sont les manifestations qui dépendent des infections chroniques; parmi ces dernières, il y en a quatre qui se traduisent par des éruptions fort analogues : ce sont la syphilis, la morve, la tuberculose et la lèpre.

Le diagnostic de la vérole est basé sur les signes actuels de la *syphilis*, sur ses stigmates et sur les commémoratifs. Il s'appuie entièrement sur l'examen clinique, car l'agent microbien de cette infection n'a pas été isolé, et les tentatives d'inoculation aux animaux ont constamment échoué.

Le diagnostic de la *morve*, au contraire, peut être établi d'une manière certaine par l'inoculation et les cultures. Ces recherches expérimentales, qui n'offrent aucune difficulté, doivent être entreprises chaque fois que la profession du malade et l'existence d'un *jetage* font soupçonner l'infection farcino-morveuse.

La *lèpre*, presque toujours d'origine exotique, simule souvent la syphilis ou la tuberculose, mais la superposition des troubles sensitifs aux éléments éruptifs et l'examen bactériologique de la rhinite lépreuse sont des signes différentiels dont la constatation fait éviter toute erreur. Les diverses modalités de la *tuberculose* cutanée sont souvent reconnues d'emblée grâce à leur aspect très caractéristique. Quand le doute subsiste, il faut rechercher les stigmates laissés par les localisations antérieures de la bacillose et recourir à l'inoculation expérimentale.

Lorsque les diverses infections qui s'accompagnent de manifestations éruptives ne peuvent pas être mises en cause, on recherchera si la *dermatose* n'est pas d'*origine toxique*. Cette enquête est souvent laborieuse, car un poison peut s'introduire dans l'organisme sous forme d'aliment ou de médicament, par la voie digestive ou la voie sous-cutanée. Certaines *éruptions pathogénétiques* ont un aspect assez spécial pour permettre de soupçonner la nature de l'intoxication. Ainsi le mercure produit habituellement des érythèmes scarlatiniformes desquamatifs, tandis que les bromures et les iodures déterminent l'éclosion de bulles ou de pustules suivies de proliférations végétantes ou d'ulcérations plus ou moins profondes. Par contre, d'autres poisons, parmi lesquels l'antipyrine, donnent lieu aux éruptions les plus polymorphes. Les commémoratifs, la sédation qui suit la suppression du médicament ou de l'aliment nuisible, l'analyse des urines dans lesquelles on retrouve parfois le poison ou ses dérivés, tels sont les principaux éléments du diagnostic. L'examen des urines peut encore faire rattacher une éruption à sa vraie cause : l'auto-intoxication par le diabète ou l'urémie.

Après s'être assuré qu'une dermatose ne relève d'aucune cause toxique ou infectieuse, il reste à décider si elle n'est pas l'expression d'un *trouble trophique*, subordonné à une lésion matérielle des centres nerveux ou même à une simple perturbation fonctionnelle d'ordre névropathique.

Après ces éliminations successives, le champ des hypothèses se trouve circonscrit au groupe des affections cutanées proprement dites. Je ne puis pas entrer dans le détail du diagnostic différentiel. Quelques exemples empruntés aux principaux syndromes dermatologiques suffiront pour montrer comment on peut, en pratique, remonter de la lésion objective à sa cause, à l'aide de la méthode que je viens d'énoncer.

Je suppose que l'élément éruptif dont il faut préciser la nature est une *roséole*, autrement dit une poussée de taches érythémateuses. L'aspect de l'exanthème, son début à la face et sa topographie, le catarrhe des muqueuses, les symptômes généraux et l'évolution cyclique feront aisément reconnaître une rougeole. Une éruption plus discrète, limitée à la peau de l'abdomen et des flancs, doit immédiatement faire penser à la syphilis et rechercher les traces d'un chancre induré cicatrisé depuis peu, et les accidents de la période secondaire.

La coexistence d'une roséole et d'une blennorrhagie éveille l'idée d'une éruption toxique causée par l'ingestion de copahu ou d'autres balsamiques. Les renseignements fournis par le malade, et au besoin l'analyse de ses urines, justifieront ou infirmeront cette hypothèse.

Parmi les dermopathies proprement dites, il en est une qui consiste essentiellement en un érythème maculeux desquamatif réparti de préférence sur le cou et le tronc ; c'est le *pityriasis rosé* de Gibert, affection que tout médecin doit connaître, car sa ressemblance avec la roséole syphilitique a été la cause de nombreuses et préjudiciables méprises.

Comme la roséole, l'*urticaire* peut avoir pour cause une infection, une intoxication alimentaire ou médicamenteuse (injection de sérum), une auto-intoxication (rupture d'un kyste kydatique), une piqûre d'insecte ou d'ortie et même une simple pression des téguments chez les sujets nerveux, prédisposés au dermographisme. Les érythèmes polymorphes et le purpura sont également des syndromes qui relèvent de causes multiples.

La *pustule* est une manifestation banale. Elle n'acquiert une signification précise que par son association avec divers autres symptômes morbides. Elle peut être la marque d'une infection — la variole, — d'une intoxication — l'empoisonnement iodo-potassique, — d'une irritation locale — l'huile de croton, — de certaines affections dont la nature reste encore à déterminer, telles que la maladie de Dühring.

Les *ulcérations* ont pour origine des traumatismes, des toxidermies, des troubles trophiques ; elles sont l'aboutissant habituel des néoplasies cutanées : tuberculose, lèpre, syphilis, morve, mycosis, épithélioma.

Le siège d'une ulcération permet souvent d'en soupçonner la nature. Ainsi, le mal perforant occupe surtout la plante des pieds. Les ulcères variqueux se cantonnent à la région inféro-interne des jambes; les ulcérations professionnelles causées par les chromates mutilent les doigts ou détruisent la cloison des fosses nasales. Une ulcération de la verge éveille aussitôt l'idée d'une affection vénérienne : chancre syphilitique, chancre simple ou vésicule d'herpès excoriée et défigurée par un traitement irrationnel. Souvent l'aspect de l'ulcère est, par lui-même, pathognomonique.

Le chancre infectant, ordinairement unique, repose sur une base indurée; c'est une simple érosion superficielle de couleur chair musculaire, accompagnée d'une pléiade inguinale bilatérale et mobile. Le chancre simple, presque toujours multiple, de consistance molle, creuse le derme muqueux, suppure abondamment, laisse des cicatrices apparentes et durables et se complique souvent de bubons suppurés. L'herpès ulcéré se distingue des chancres simples ou syphilitiques par ses bords polycycliques, qui sont le vestige du groupement des vésicules initiales, par la guérison, qu'on obtient rapidement en faisant suspendre les applications irritantes, et par l'absence ou le faible degré de la réaction ganglionnaire. Quand l'aspect de l'ulcé-

ration n'est pas caractéristique, la durée de la période d'incubation, courte dans le chancre simple, longue dans le chancre infectant, la recherche du strepto-bacille, l'auto-inoculation fourniront les éléments du diagnostic différentiel.

Les *dermato-scléroses* comprennent une maladie autonome de nature indéterminée, la sclérodermie, et plusieurs variétés d'induration cutanée secondaire : les pachydermies variqueuses, l'éléphantiasis, les scléroses de la peau consécutives aux névrites traumatiques, infectieuses ou toxiques. L'évolution, les symptômes coexistants, la répartition et le siège des indurations scléreuses permettent de classer les diverses variétés contenues dans ce groupe.

L'*hyperchromie* est un caractère commun à des affections fort disparates ; tantôt elle est bien limitée et peu étendue : c'est l'hyperpigmentation circonscrite; tantôt elle est diffuse et recouvre une grande partie ou la totalité de la surface tégumentaire : c'est la mélanodermie proprement dite.

Dans le premier groupe, il faut ranger les nævi pigmentaires, que leur origine congénitale fait facilement reconnaître; le lentigo, qui se développe et s'accroît sous l'influence de la lumière solaire; le chloasma, dont la variété la plus commune est le masque des femmes enceintes; les placards pigmentaires dus aux irritations locales, à l'application d'un vésicatoire, par exemple ; les dépôts de pigment qui accompagnent les sarcomes mélaniques ou le *xeroderma pigmentosum*.

Pour savoir quelle est la signification d'une *mélanodermie* proprement dite, il faut d'abord rechercher si elle ne succède pas à une dermatose ancienne et prurigineuse, telle que la phtiriase invétérée, l'eczéma chronique, le prurigo de Hébra ou la maladie de Dühring. Puis l'enquête établira si la pigmentation est due à l'emploi trop prolongé d'arsenic ou de nitrate d'argent, si elle est survenue dans le cours d'une maladie infectieuse comme la lèpre, la tuberculose, ou si elle est symptomatique de la maladie d'Addison ou du diabète bronzé, états morbides dont la cause nous échappe.

Les *alopécies* ressortissent également à de nombreuses variétés. Il importe avant tout de savoir si l'absence ou la chute des cheveux est congénitale ou acquise, circonscrite ou diffuse, passagère ou définitive. La plus curieuse des alopécies congénitales est l'aplasie moniliforme, maladie familiale dans laquelle les cheveux, rares et réduits à l'état de duvet, présentent de place en place des étranglements annulaires. Les alopécies acquises sont de beaucoup les plus nombreuses. Parmi les circonscrites, les unes, comme les dépilations consécutives aux cicatrices, sont indélébiles; les autres, comme les teignes et autres infections locales, guérissent spontanément ou sous

l'influence du traitement. Si l'on envisage les alopécies diffuses au point de vue de leurs conséquences, il faut également en distinguer deux catégories. La chute des cheveux qui survient à l'occasion de la grossesse ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde ou de l'érysipèle, l'alopécie en clairière, de la période secondaire de la syphilis, sont presque toujours transitoires. La décalvation rapide et générale qu'on observe chez quelques névropathes et la calvitie proprement dite sont au contraire permanentes. L'alopécie de la lèpre offre des caractères spéciaux ; la lèpre ne fait pas de chauves, mais elle détermine la chute des cils ou des sourcils, et parfois même de la barbe et des poils du reste du corps.

Les altérations des *ongles* sont souvent l'expression d'un trouble trophique d'origine nerveuse. Les ongles sont cassants, fendillés, sillonnés de traits transversaux déformés, dans les névrites et dans diverses affections spinales. La *chute spontanée des ongles* s'observe dans le tabes et dans le diabète.

L'examen de la surface cutanée dans le cours d'affections qui ne sont ni des dermatoses, ni des maladies à manifestations éruptives, peut faire reconnaître des signes d'une grande valeur séméiologique, car la plupart des états morbides généraux se reflètent sur les téguments. Un clinicien exercé rapporte immédiatement à sa véritable cause la pâleur de l'anémie, la teinte cire vieille de la chlorose, la nuance jaune-paille du cancer, le ton bistré de l'impaludisme, le facies blafard de l'albuminurie, la cyanose symptomatique de la maladie bleue ou de l'asystolie.

L'asphyxie locale des extrémités et des panaris en série accompagnés d'analgésie font immédiatement rechercher les signes de la syringomyélie ou de la lèpre. Un mal perforant plantaire éveille l'idée d'une affection médullaire, comme le tabes ou la paralysie générale, d'une névrite ou du diabète. Un groupe d'herpès est l'indice d'une poussée fébrile fugace ou d'une angine légère. La furonculose, les anthrax, le xanthome sont souvent les signes révélateurs de la glycosurie ou du diabète. Le prurit commande aussi l'examen des urines, car il est parfois le signe initial d'une albuminurie latente.

Le *purpura*, quand il n'est pas le résultat d'une lésion vasculaire locale, de varices par exemple, est un élément de pronostic important, car il dénote ordinairement une grave altération des capillaires ou du liquide sanguin.

Les deux syndromes cutanés dont il importe surtout de bien comprendre la signification sont l'œdème et l'ictère.

Un *œdème* bilatéral et symétrique, qui remonte progressivement de l'extrémité libre des membres inférieurs vers leur racine et qui aboutit à l'anasarque après des rémissions passagères, est ordinaire-

ment le signe d'une cardiopathie arrivée à la phase d'asystolie.

Un œdème léger, mobile et transitoire, occupant les paupières, les malléoles ou le prépuce, est un symptôme habituel des néphrites chroniques du type conjonctivo-vasculaire. Il doit donc faire rechercher l'albuminurie et les manifestations urémiques. L'anasarque soudaine peut être le signe révélateur d'une scarlatine méconnue.

Un œdème de consistance élastique, rebelle à l'empreinte du doigt, une teinte cyanique prononcée, un abaissement local de la température, enfin l'ensemble des stigmates névropathiques feront diagnostiquer *l'œdème bleu des hystériques.*

Les œdèmes qui se cantonnent à un territoire commandé par une veine doivent immédiatement faire soupçonner l'existence d'une compression ou d'une oblitération vasculaire. Tels sont l'œdème d'un membre causé par la phlegmatia alba dolens, la bouffissure partielle de la face due à la thrombose de la jugulaire ou des sinus craniens, l'infiltration de la portion sus-diaphragmatique du corps, consécutive à la compression de la veine cave supérieure par un anévrysme de la crosse aortique. Du reste, l'imperméabilité des voies lymphatiques se traduit aussi par de l'œdème, comme le prouvent l'éléphantiasis des Arabes et la lymphangite chronique.

L'œdème circonscrit est souvent un précieux indice qui fait reconnaître une collection phlegmoneuse profonde : pleurésie purulente, périnéphrite suppurée, phlegmon iliaque, infiltration d'urine, etc. Enfin, il ne faut pas oublier que l'œdème fait aussi partie intégrante de la diphtérie toxique, de la gangrène gazeuse, de la morve et de l'infection charbonneuse (œdème malin).

Un *ictère* qui surprend un individu en pleine santé, sous l'influence d'un violent choc moral, doit faire porter le diagnostic d'ictère émotif.

Une jaunisse qui se développe graduellement à la suite de vives douleurs paroxystiques occupant le creux épigastrique ou l'hypocondre droit, est ordinairement la conséquence d'une colique hépatique.

Un ictère traînant qui se complique d'embarras gastrique, ressortit ordinairement à l'affection mal connue que l'on désigne sous le nom d'ictère catarrhal.

L'ictère qui apparaît sous forme épidémique, qui s'accompagne de fièvre et d'albuminurie ne peut être rapporté qu'à une infection.

Les commémoratifs feront attribuer à sa vraie cause l'ictère dû à l'impaludisme, à la dysenterie ou à l'abcès des pays chauds.

L'abus de l'alcool, l'ingestion de certains poisons (phosphore, arsenic) sont les facteurs étiologiques les plus fréquents de l'ictère toxique.

Les ictères chroniques qui se développent insidieusement et coïncident avec une cachexie plus ou moins prononcée se rattachent ordinairement à une compression ou à une obstruction des voies biliaires : cancer du foie ou de la tête du pancréas, enclavement d'un calcul biliaire dans le canal cholédoque.

Un ictère intense et bronzé qui s'accompagne d'hypertrophie du foie et de la rate, qui survient chez un jeune sujet et persiste plusieurs années sans trouble notable de la santé, relève presque toujours de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

L'étude de la peau ne doit pas être étrangère au médecin légiste. Pour établir l'identité d'un individu, inculpé ou victime, il peu être nécessaire de décrire exactement l'état de ses téguments.

L'existence de tatouages, de nævi étendus et de cicatrices d'aspect caractéristique, des altérations dermiques liées à certains métiers, telles que les durillons et les bourses professionnelles, peuvent donner à la justice d'utiles renseignements. Le médecin légiste doit aussi savoir décrire les traces de contusions et les ecchymoses qu'il distinguera des sugillations cadavériques.

Les quelques exemples que je viens de citer montrent que l'étude des altérations tégumentaires ne doit pas être l'apanage exclusif du dermatologiste. Au point de vue pathologique, comme au point de vue physiologique, les divers appareils de l'organisme, y compris la peau, ne possèdent pas d'autonomie. Tout médecin doit donc avoir des notions précises sur les maladies cutanées. L'oculiste qui méconnaîtrait la nature d'une lésion syphilitique de l'œil, ou le neuro-pathologiste qui ne prescrirait pas le traitement spécifique pour enrayer les progrès d'une paraplégie, alors que le sujet présente les stigmates de la syphilis, commettraient une lourde faute.

Les diverses branches de la pathologie spéciale doivent donc se prêter un mutuel concours ; elles font toutes des emprunts à la dermatologie, et inversement celle-ci peut tirer de l'examen de l'œil, du larynx, du système nerveux, des organes génito-urinaires, des renseignements importants, et parfois même indispensables, pour établir le diagnostic et le traitement des maladies cutanées.

E. Jeanselme.

QUATRIÈME PARTIE

EXPLORATION PHYSIQUE

DES

DIVERSES RÉGIONS DU CORPS

INSPECTION ET MENSURATION.

C'est l'aspect du malade qui renseigne d'abord sur son état. L'inspection initiale, point de départ de tout diagnostic, doit donc être attentive, méthodique et complète. Savoir regarder est la première qualité du clinicien. Il faut qu'il s'habitue à rapporter ses impressions visuelles à l'image de l'homme normal comme à un modèle, et que cette comparaison, presque involontaire à force d'être fréquente, dégage et fasse surgir en lui la vision nette des moindres anomalies du sujet qu'il a sous les yeux.

Ces différences visibles, si faibles qu'elles soient, lui deviennent les indices caractéristiques des changements ou des désordres de l'organisme.

Indispensable avec les adultes, l'examen par l'aspect est plus nécessaire encore avec les enfants, qui n'ont que l'attitude et le geste pour exprimer ce qu'ils ressentent.

TÊTE.

Dans les maladies générales et dans un certain nombre de maladies nerveuses, l'inspection simple de la face et du crâne fournit des renseignements suffisants au médecin pour lui permettre d'arriver à un diagnostic; mais dans les maladies nerveuses et dans l'étude de l'anthropologie, certaines déformations faciales et craniennes exigent des recherches pour lesquelles il faut recourir à des procédés de mensuration que nous décrirons plus loin.

I. — Inspection de la face et du crane.

L'inspection systématique de la tête débute par celle de la *face* et se continue par celle du *crâne*. Mais, en réalité, il est impossible de scinder absolument l'impression que produit chacune de ces parties, et cette division est un peu schématique.

En effet, les déformations de la face s'accompagnent généralement de déformations concomitantes ou secondaires du crâne et inversement ; de plus, pour apprécier les modifications de volume du crâne ou de la face, il faut nécessairement comparer entre elles ces deux parties.

Cependant, la face étant la partie du corps la plus expressive, et donnant parfois dès le premier abord des renseignements importants au clinicien, c'est par elle que l'on doit commencer l'examen : son aspect peut mettre d'emblée sur la voie du diagnostic.

1° *Face.*

Expressions générales. — En dehors des facies, et spécialement de ceux qui sont liés aux maladies du système nerveux, que nous n'avons pas à étudier dans ce chapitre [1], la face revêt un certain nombre d'*expressions* générales en rapport avec la nature de l'appareil atteint, avec l'intensité de la fièvre, avec tout le pronostic de l'affection.

La face est *vultueuse* dans les maladies aiguës, fébriles, accompagnées souvent de délire et d'agitation : elle est tuméfiée, rouge, et les yeux sont brillants et animés.

La *stupeur* se rencontre dans les états typhoïdes et se caractérise par la rougeur légère de la peau, l'immobilité des traits, l'abattement, le regard sans éclat, vague et indifférent aux êtres et aux choses d'alentour.

Le facies *grippé* se voit surtout dans les maladies de l'abdomen et en particulier dans la péritonite ; le teint est livide, les yeux excavés et la contracture des traits du visage traduit une profonde souffrance.

Le facies *hippocratique* indique l'agonie. Le teint est livide ou plombé, les yeux excavés, les tempes creuses, les oreilles froides et amincies, le nez pincé, les lèvres relâchées.

En dehors des maladies aiguës et des maladies graves, les traits du visage ne présentent pas une expression aussi caractéristique, et

1. Voy. p. 28 et suiv.

pour en dégager quelque indication diagnostique, il est nécessaire de procéder avec méthode à l'examen.

On étudiera d'abord la *symétrie* faciale, et on recherchera si les sourcils sont bien à la même hauteur et présentent la même direction, si la bouche est horizontale et n'est pas abaissée à l'une des commissures, si les cheveux sont plantés à la même hauteur sur les deux côtés du front; on verra si les deux moitiés du visage présentent la même largeur, si les deux bosses frontales sont également saillantes, etc.

Cet examen superficiel devra, dans quelques cas, être aidé, complété et précisé par l'emploi de certaines méthodes enseignées en anthropologie : nous indiquerons plus loin les procédés de mensuration du crâne et de la face utiles à connaître pour les médecins.

Enfin l'on recherchera la *mobilité* des diverses parties qui constituent la face, en faisant parler le malade et en lui commandant certains mouvements : ouverture et fermeture des paupières, de la bouche, action de siffler, de souffler, etc.

Par ces divers moyens, on pourra reconnaître s'il existe des modifications de la *symétrie*, de la *mobilité* et du *volume* de la face.

Symétrie. — L'*asymétrie* faciale, accompagnée de l'immobilité et de la saillie apparente d'un des côtés du visage, de l'abaissement de la commissure labiale, etc., fait reconnaître une *paralysie faciale*. Au contraire, l'immobilité avec retrait apparent et élévation de la commissure labiale d'un côté est l'indice d'une *contracture* des muscles de la face.

L'asymétrie faciale, combinée avec certaines malformations des organes de la face, présente un grand intérêt en neurologie : cet ensemble constitue les *stigmates de dégénérescence.*

Mobilité. — La face peut être *immobile* (paralysie faciale double, maladie de Parkinson, paralysie bulbaire supérieure, ophtalmoplégie nucléaire progressive, etc.).

Elle peut être au contraire agitée de *tics*, de *mouvements choréiques*, de *convulsions* (début de la contracture post-paralytique, tic douloureux de la face, épilepsie corticale, etc.).

Volume. — Les modifications de volume de la face peuvent porter exclusivement sur les parties molles, ou à la fois sur celles-ci et sur les parties dures: dans ce dernier cas, le squelette du crâne est presque toujours modifié simultanément et l'étude de ces déformations de la face doit être faite en même temps que celle des déformations du crâne.

C'est la comparaison entre le développement des deux moitiés de la face qui permettra d'apercevoir une hypertrophie, même légère, d'*origine inflammatoire* (oreillons, fluxion dentaire, etc.), ou la

saillie unilatérale d'une *tumeur* (tumeur des mâchoires, des sinus, de la glande parotide, etc.).

Le volume de la face peut être *augmenté* dans la totalité ou dans certaines de ses parties seulement.

L'augmentation des parties molles se voit dans l'*anasarque*, le *myxœdème*, le *léontiasis éléphantiasique syphilitique*, l'*éléphantiasis lépreux de la face.*

Le volume de la face peut au contraire être *diminué*, comme dans la *sclérodermie*, où il existe un amincissement avec rétraction et induration scléreuse de toutes les parties molles et des cartilages. Il en résulte un facies caractéristique : les rides et les plis du visage ont disparu, le front est lisse et immobile, les paupières ne peuvent plus s'ouvrir complètement, le bout du nez est effilé, les lèvres minces et rigides. Le visage est pour ainsi dire momifié ; la tête tout entière est immobilisée par l'induration des téguments du cou.

L'atrophie est également limitée dans la *résorption progressive des arcades alvéolaires*, ou *mal perforant buccal* de Fournier. Cette maladie, qui constitue un des accidents rares du tabes, débute par la chute successive et non douloureuse de toutes les dents du maxillaire supérieur, puis du maxillaire inférieur ; en même temps, les rebords alvéolaires s'usent et disparaissent. La lèvre supérieure, attirée en dedans, est recouverte par la lèvre inférieure; les pommettes sont très saillantes, et il en résulte pour le malade un air à la fois étonné et rieur (Baudet). Des perforations palatines peuvent compliquer l'affection.

Ce n'est, en somme, qu'une exagération du trouble trophique physiologique qui détermine la chute des dents et l'atrophie des rebords alvéolaires chez les *vieillards.*

Régions en particulier. — Après avoir étudié l'aspect général de la face, il resterait à passer en revue chacune des différentes parties qui la constituent. L'examen de la plupart d'entre elles devant faire l'objet d'un chapitre particulier, nous nous contentons de rappeler ici que l'inspection des appareils oculaire, auriculaire, buccal est d'une extrême importance, dans le diagnostic des maladies nerveuses et des maladies générales.

Oreilles. — On n'oubliera pas d'examiner le *pavillon de l'oreille*, de noter sa couleur (cyanose précoce dans l'asphyxie), son amincissement (sclérodermie) ou son épaississement (eczéma), sa configuration générale (stigmates de dégénérescence), la présence de tophus goutteux, etc.

Chez les enfants, il faut toujours, à cause de la fréquence des otites moyennes, rechercher s'il n'existe pas un écoulement purulent.

Bouche. — Les *lèvres* méritent d'être étudiées avec soin. Leur direction, habituellement horizontale, peut être oblique, par suite de

l'abaissement d'une des commissures dans la paralysie faciale ; quelquefois cette obliquité est due à l'absence d'un certain nombre de dents, et il ne faut jamais manquer d'examiner l'état de la mâchoire.

L'épaisseur des lèvres peut être un indice, si elles sont épaissies, de lymphatisme, si elles sont amincies, de sclérodermie.

Leur coloration décèle parfois la cyanose, l'anémie, l'ictère au début.

Pour étudier leur mobilité, on fait parler ou rire le malade, on lui fait exécuter des mouvements d'abaissement et d'élévation des commissures, on lui ordonne de siffler, de souffler, ou de prononcer certaines voyelles.

Par ces moyens, on met en évidence : 1° la flaccidité, qui est unilatérale dans la paralysie faciale, bilatérale dans la paralysie labio-glosso-laryngée ; 2° la contracture, qui est unilatérale et accompagnée de torsion de la langue dans le spasme glosso-labié des hystériques, bilatérale dans les diplégies spasmodiques (l'enfant fait la bouche en cœur).

Enfin, si l'on fait ouvrir la bouche au malade, on pourra noter le nombre, la forme, la couleur et l'implantation des *dents*, l'état des *gencives*, la couleur, la forme, la direction de la *langue*, etc.

Nez. — En examinant le *nez*, on remarquera ses modifications extérieures (acné, lèpre, rhinosclérome, etc.) et intérieures (écoulement dû au coryza, à la morve, etc.) ; on pourra quelquefois apercevoir par l'orifice antérieur des narines un polype muqueux saillant.

Pommettes. — Sur les pommettes se voient la coloration bleuâtre de la cyanose, les veinosités qui donnent son aspect particulier au facies cirrhotique. La rougeur des pommettes est un indice de l'état fébrile et spécialement de la fièvre hectique des tuberculeux. Dans la pneumonie, la rougeur de la pommette du côté de la lésion pulmonaire est également un signe révélateur.

2° *Crâne.*

Le crâne peut être modifié dans son volume, dans sa forme générale, ou dans certaines de ses parties seulement.

Volume. — Le *volume* du crâne éprouve, à l'état pathologique, de grandes variations, surtout chez les nouveau-nés.

La *microcéphalie* est liée à un arrêt de développement du cerveau et se rencontre chez les *idiots*; elle s'accompagne fréquemment d'autres malformations physiques.

Le volume du crâne est augmenté dans l'*hydrocéphalie*; l'augmentation est surtout considérable lorsque l'hydrocéphalie est *congénitale* et survient avant la soudure des os.

La circonférence du crâne peut atteindre 60, 80 centimètres, jusqu'à 1m,40 (J. Franck). Alors l'aspect des petits malades est caractéristique : incapables de supporter le poids de leur tête, ils se renversent en arrière sur l'oreiller. Le cuir chevelu est pâle, à peine recouvert de quelques poils follets, et sillonné de veines bleuâtres. Les os du crâne s'écartent par leur partie supérieure, s'amincissent et deviennent comme parcheminés; leur intervalle est occupé par une membrane mince, parfois très tendue, à travers laquelle on perçoit la fluctuation.

La face est réduite à un petit triangle caché sous la saillie énorme du front. L'œil, proéminent, regarde en bas et est à demi recouvert par la paupière inférieure. Le visage est sans expression, et la peau ridée donne à l'enfant l'aspect d'un petit vieillard.

Avec cet aspect du crâne coexistent des troubles du système nerveux : déchéance intellectuelle, faiblesse et lenteur des mouvements, paralysies, contractures, troubles de la sensibilité, troubles oculaires, etc.

Lorsque l'hydrocéphalie est *acquise* et débute après l'ossification de la boîte cranienne, les os peuvent encore se laisser disjoindre, ou s'amincir; le plus souvent ils s'épaississent; les dimensions du crâne augmentent un peu et la face suit le développement du crâne.

Forme. — Le crâne peut présenter des déformations, qui ne sont que l'exagération d'une des formes normales : *dolichocéphalie* ou *brachycéphalie.*

Les *déformations ethniques artificielles* présentent plus d'intérêt, car elles peuvent servir à caractériser une race. Gosse en a séparé dix-huit variétés. Telle est la tête aplatie sur le front des habitants de Toulouse; la tête cunéiforme des Américains, etc.

Les principales *déformations pathologiques essentielles* sont : l'*acrocéphalie* (dépression du frontal et de l'occipital donnant au crâne une forme conoïde), la *platycéphalie* (crâne aplati), la *scaphocéphalie* (saillie en carène de la ligne sagittale), la *plagiocéphalie* (crâne oblique ovalaire : proéminence de l'une des bosses frontales et de la bosse pariétale du côté opposé), etc. Ces déformations sont liées à la synostose prématurée de certaines sutures, entraînant un arrêt de développement dans le sens perpendiculaire à la suture synostosée et un excès de développement compensateur dans la direction de cette suture (Virchow).

Ces déformations sont souvent associées aux autres stigmates de la dégénérescence mentale. On les observe fréquemment chez les *épileptiques.*

La déformation du crâne peut être *asymétrique* et due soit à une saillie, soit à un enfoncement d'une des moitiés du crâne. Elle

s'apprécie facilement par la comparaison entre les deux moitiés.

Les *saillies* peuvent être dues à des *tumeurs* ou à des *inflammations du cuir chevelu*, des *os* (carcinome, sarcome, gomme, exostose) ou de la *dure-mère* (néoplasme perforant des os du crâne). Le *cerveau* lui-même peut faire hernie à travers un orifice dû à une malformation cranienne (encéphalocèle congénitale).

Les *dépressions* sont plus difficiles à apercevoir et doivent être recherchées avec soin ; souvent il sera nécessaire de raser le cuir chevelu pour mieux voir et mieux palper.

Une *ancienne fracture du crâne* peut avoir laissé une dépression profonde au niveau de laquelle le cuir chevelu est parfois adhérent, ou au contraire une saillie osseuse; ces déformations sont quelquefois liées à des accidents épileptiformes ou paralytiques.

Une *gomme syphilitique guérie* peut laisser après elle une dépression arrondie à bords irréguliers et épaissis, au niveau de laquelle le cuir chevelu est adhérent et cicatriciel.

Les *tumeurs communiquant avec l'intérieur du crâne* se reconnaissent aux battements systoliques dont elles sont animées et à leur réductibilité partielle.

Les *tumeurs sanguines communiquant avec les sinus* se reconnaissent à leur réductibilité, à leur augmentation au moment de l'expiration et dans les positions déclives de la tête.

Fontanelles. — L'examen des *fontanelles* a une grande importance chez le nouveau-né. La *fontanelle postérieure* ou *bregmatique*, triangulaire, située entre l'occipital et les pariétaux, les deux fontanelles latérales (ptérique et astérique) se ferment très rapidement après la naissance. La *fontanelle antérieure*, ou grande fontanelle, ou bregmatique, est losangique et limitée par les deux moitiés de l'os frontal et les pariétaux. Large de 3 centimètres à la naissance, elle garde, pendant les six premiers mois, des dimensions constantes, puis diminue progressivement et s'oblitère du quinzième au dix-huitième mois.

Les fontanelles *s'ossifient quelquefois d'une façon précoce* chez les enfants idiots microcéphales. Elles peuvent *se fermer tardivement*, après deux ou trois ans, par exemple, comme dans le *rachitisme* et le *myxœdème*; elles peuvent même s'agrandir (*hydrocéphalie*).

A l'état normal, la fontanelle présente une tension modérée : elle n'est ni bombée ni déprimée. Sa tension exagérée s'observe dans l'*hydrocéphalie* ; sa dépression, accompagnée de chevauchement des os du crâne, est un signe fâcheux et se rencontre dans l'*athrepsie*.

On entend parfois, à l'auscultation de la fontanelle, un souffle systolique (souffle céphalique) qui serait, d'après Roger, commun à tous les états cachectiques.

Modifications pathologiques portant à la fois sur le crâne

et sur la face. — Un certain nombre de maladies générales et de maladies nerveuses s'accompagnent de modifications du squelette et des parties molles de la tête qui portent à la fois sur le crâne et sur la face; quelques-unes de ces modifications étant très caractéristiques, le clinicien doit s'habituer à les rechercher.

La *syphilis héréditaire* imprime à la face un aspect tout particulier.

Le visage de l'*hérédo-syphilitique précoce* est souffreteux, d'une coloration bistrée, jaune maïs. Les cils manquent, les cheveux sont rares. Un liquide séro-purulent s'écoule des fosses nasales, se concrète en croûtes à l'entrée des narines, et excorie la lèvre supérieure. Des plaques muqueuses fissuraires entament les lèvres supérieure et inférieure et se disposent au niveau des commissures en forme de plis radiés.

Dans l'*hérédo-syphilis tardive*, le squelette est atteint. Le front est énorme (olympien), les bosses pariétales sont très développées (crâne natiforme), l'effondrement des os du nez aboutit à la production d'une déformation spéciale, dite « nez en lorgnette ». A ces stigmates osseux s'ajoute la triade d'Hutchinson : lésions oculaires, auriculaires et malformations dentaires.

L'obstruction des fosses nasales par les *végétations adénoïdes*, si fréquentes chez les enfants, modifie la respiration et produit, chez le sujet qui en est atteint, un facies caractéristique : la bouche est entr'ouverte, la lèvre inférieure pendante, la lèvre supérieure courte et laissant les dents à découvert, les joues aplaties. Le visage a une expression hébétée qui rappelle celle de l'idiot. A la longue, les os eux-mêmes sont atteints dans leur développement : le maxillaire supérieur est atrophié dans le sens transversal : il en résulte une étroitesse inusitée des fosses nasales, une déviation de la cloison, une voûte palatine ogivale, et la saillie en avant du rebord alvéolaire supérieur.

Le *rachitisme* imprime parfois à la face des déformations très analogues aux précédentes; d'ailleurs, les deux affections coexistent fréquemment. Le maxillaire supérieur est rétréci et le bord alvéolaire projeté en avant; la voûte palatine est ogivale; les fosses nasales sont étroites et leur cloison déviée. Le maxillaire inférieur est trapézoïde et son rebord alvéolaire se projette en arrière.

Les déformations du crâne sont plus importantes et plus caractéristiques. On peut observer :

1° La persistance des fontanelles, qui ne se ferment parfois que vers l'âge de quatre ou cinq ans, et le souffle céphalique;

2° Le *craniotabes* (Vimont, Elsæsser), qui survient lorsque le rachitisme est précoce et débute avant le cinquième mois; il consiste en

une mollesse parcheminée de l'occipital et parfois du frontal, des pariétaux et de l'écaille du temporal;

3° Le *crâne rachitique*, qui survient lorsque le début du rachitisme est tardif et postérieur au sixième mois. Les os sont épaissis. Le front est large et bombé, *olympien*; les bosses pariétales sont plus saillantes, et, par suite de la dépression en gouttière de la suture sagittale, le crâne prend un aspect *natiforme*. Le volume du crâne n'est pas réellement augmenté (Régnault)[1]; il ne l'est qu'en apparence et par comparaison avec celui de la face et du reste du corps, généralement peu développés.

Le plus souvent, les lésions rachitiques du crâne aboutissent à la *brachycéphalie*, qui, jointe à la proéminence des bosses frontales et pariétales, donne à la tête une forme carrée (*caput quadratum*). Exceptionnellement, on peut observer la *scaphocéphalie* ou la *plagiocéphalie*.

Dans le *léontiasis ossea* de Virchow, qui consiste en une périostose diffuse et progressive, l'hypertrophie est symétrique, porte exclusivement sur les os, et principalement sur ceux de la face. Le front est gigantesque, les os malaires sont très saillants, le maxillaire inférieur est régulièrement hypertrophié; par contre, le nez, qui a conservé son volume normal, est en retrait et enfoncé entre les malaires, ce qui donne à la face un aspect « léonin ». Dans certains cas, l'hypertrophie ne porte que sur les parties moyennes et inférieures de la face ou sur le maxillaire inférieur seul.

Dans l'*acromégalie*, l'hypertrophie porte à la fois sur le squelette et sur les chairs : la face est ovalaire et allongée ; le front est bas, les arcades orbitaires très saillantes ; les paupières allongées, épaissies, cachent parfois de l'exophtalmie ; les pommettes sont très saillantes, le nez camard et très volumineux; la lèvre inférieure est épaisse, renversée en dehors; la bouche, souvent entr'ouverte, laisse voir une langue hypertrophiée qui pend quelquefois hors de la bouche et présente des traces de morsures; la voûte palatine est élargie, les amygdales très grosses. Mais ce qui domine dans ce facies, c'est l'hypertrophie considérable du maxillaire inférieur : son rebord alvéolaire dépasse celui du maxillaire supérieur et la saillie du menton est fortement accusée.

Le diamètre antéro-postérieur du crâne est un peu augmenté; parfois aussi les crêtes osseuses, le long des sutures craniennes, ou la protubérance occipitale externe sont hypertrophiées.

Dans l'*ostéite déformante de Paget*, l'intégrité relative de la face contraste avec l'hypertrophie progressive du crâne qui est épaissi sans

1. F. Régnault, *Des altérations craniennes dans le rachitisme*, (Thèse de Paris, 1888).

être déformé ; à la face, le maxillaire inférieur et quelquefois les os malaires sont seuls atteints.

L'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, décrite par M. Marie en 1890, s'accompagne parfois d'une hypertrophie du bord alvéolaire du maxillaire supérieur. On constate en même temps un épaississement du nez, des oreilles, des paupières, avec des varicosités de la face.

MM. Marie et Onanoff[1] ont signalé, les premiers, les altérations craniennes de la *myopathie primitive progressive*. Elles consistent en une sorte d'ostéomalacie qui atteint surtout l'occipital et produit un raccourcissement du diamètre antéro-postérieur du crâne : il en résulte une augmentation parfois considérable de l'indice céphalique (voir p. 108). Alors que celui-ci est, en moyenne, égal à 80 et que son maximum atteint 88,5 chez les négritos, on l'a trouvé de 101,2 chez un myopathique.

Le facies si particulier des myopathiques a été déjà décrit dans un chapitre précédent.

II. — Mensuration du crane et de la face.

Procédés craniométriques. — Dans l'étude du crâne, comme dans celle de la face, l'examen direct ne peut à lui seul donner des renseignements assez précis ; les anthropologistes sont obligés de recourir à des *procédés craniométriques* que nous exposerons rapidement.

Ces procédés sont très délicats et, pour les bien appliquer, il est nécessaire de les avoir longtemps mis en pratique dans un laboratoire.

On a choisi sur le crâne un certain nombre de *points de repère* qui deviennent le point de départ de la *mesure des diamètres et des courbes*. Les rapports de ces différentes mesures fournissent des *indices* faciaux et craniens d'une grande importance en anthropologie. L'intersection de certains diamètres donne des *angles* intéressants à considérer. Enfin, il est nécessaire de noter avec soin la *forme* du crâne et sa *capacité*.

De toutes ces recherches, il ressort un certain nombre de données intéressantes sur les caractères sexuels, ethniques et pathologiques des crânes.

Points de repère[2]. — Les principaux points de repère sont :

1. P. Marie et Onanoff, *Société médicale des hôpitaux*, 20 février 1891.
2. Nous empruntons au *Traité d'anatomie humaine* de M. Poirier la liste des principaux points de repère et mesures usités actuellement en anthropologie.

1° Le *point nasal* : milieu de la suture fronto-nasale (fig. 9, *i*) ;

2° L'*ophryon* : point médian de la ligne sus-orbitaire, tangente à la face supérieure des voûtes orbitaires ;

3° Le *point métopique* : point médian entre les deux bosses frontales ;

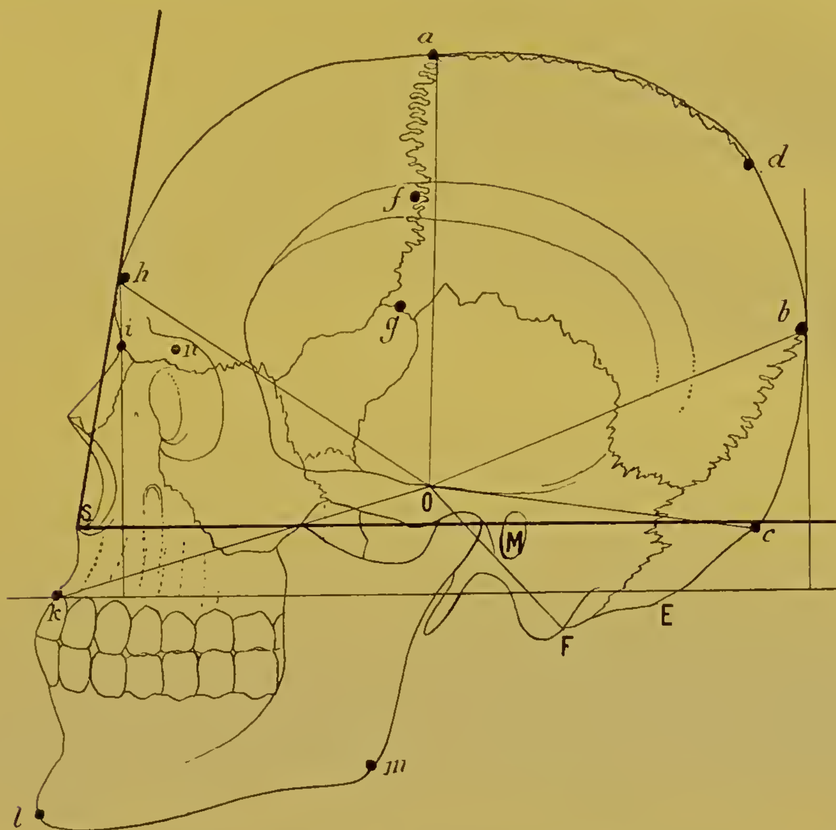


Fig. 9. — *Points craniométriques* : *a*, bregma ; — *b*, lambda ; — *c*, inion ; — *d*, obélion ; — *f*, stéphanion ; — *g*, ptérion ; — *h*, glabelle ; — *i*, nasion ; — *k*, point alvéolaire ; — *l*, point mentonnier ; — *m*, gonion ; — *n*, dacryon.

Angles auriculo-craniens : O, point auriculaire ; — O*k*, rayon alvéolaire ; — O*h*, rayon nasal ; — O*a*, rayon bregmatique ; — O*b*, rayon lambdatique ; — O*c*, rayon iniaque ; — OF, rayon basiaque.

Angle facial de Camper : *h*SM ; — M, conduit auditif externe ; — S, base de l'épine nasale antérieure.

4° Le *bregma* : point de rencontre des sutures sagittale et coronale (fig. 9, *a*) ;

5° L'*obélion* : point situé sur la suture sagittale entre les deux trous pariétaux (fig. 9, *d*) ;

6° Le *lambda* : point de rencontre de la suture sagittale et de la suture lambdoïde (fig. 9, *b*) ;

7° L'*inion* : point médian externe correspondant à la protubérance occipitale interne (fig. 9, *c*) ;

8° Le *basion* : point médian sur le bord antérieur du trou occipital (fig. 9, F) ;

9° L'*opisthion* : point médian sur le bord postérieur de ce trou (fig. 9, E);

10° Le *point alvéolaire* : point médian sur le bord inférieur de l'arcade alvéolaire (fig. 9, *k*) ;

11° Le *point spinal* : point médian au niveau du bord inférieur de l'échancrure nasale (fig. 9, S) ;

12° Le *point stéphanique* : point où la suture coronale cesse d'être dentelée pour devenir rectiligne, au niveau de la crête temporale (fig. 9, *f*) ;

13° Le *ptérion* : région en forme d'H constituée par la rencontre du frontal, du pariétal, de l'écaille du temporal et de la grande aile du sphénoïde (fig. 9, *g*) ;

14° L'*astérion* : point situé à la rencontre de l'occipital, du pariétal et de la portion mastoïdienne du temporal ;

15° Le *dacryon* : point situé à la rencontre de la voûte postérieure de la gouttière lacrymale ou de son prolongement avec la suture unguéo-frontale (fig. 9, *n*) ;

16° Le *point auriculaire* : immédiatement au-dessus de la racine postérieure de l'apophyse zygomatique (fig. 9, O) ;

17° Le *point jugal* : à l'angle formé par l'inflexion du bord postérieur de l'os jugal.

Mesure des diamètres et des courbes. — A. — Les principaux diamètres du crâne sont :

1° Le *diamètre antéro-postérieur maximum* : du point le plus saillant de la glabelle au point le plus reculé de l'écaille occipitale ;

2° Le *diamètre antéro-postérieur métopique* : du point métopique au point le plus reculé de l'occipital ;

3° Le *diamètre transversal maximum* ;

4° Le *diamètre biauriculaire* : d'un point auriculaire à l'autre ;

5° Le *diamètre frontal minimum* : distance minima des deux crêtes temporales du frontal ;

6° Le *diamètre astérique* : d'un astérion à l'autre ;

7° Le *diamètre vertical basio-bregmatique* : du basion au bregma ;

8° La *ligne naso-basilaire* : du point nasal au basion.

Les principales courbes sont :

1° La *courbe médiane antéro-postérieure* : du point nasal à l'opisthion. Elle se subdivise en cinq portions ;

2° La *courbe transversale sus-auriculaire* : d'un point auriculaire à l'autre en passant par le bregma ;

3° La *circonférence horizontale* : passant immédiatement au-dessus des bosses sourcilières et sur la partie la plus reculée de l'occipital. Elle est de 39 à 40 centimètres en moyenne chez le nouveau-né,

45 centimètres au bout d'un an, puis s'accroît progressivement jusqu'à la douzième année, où elle mesure 50 centimètres. Chez l'adulte, elle est de 55 centimètres pour l'homme, un peu moins pour la femme ;

4° La *longueur* et la *largeur maxima du trou occipital.*

B. — Les principales mesures de la face sont :

1° La *largeur biorbitaire externe* : distance maxima entre les bords externes des apophyses orbitaires externes ;

2° La *largeur interorbitaire* : d'un dacryon à l'autre ;

3° La *largeur de l'orbite* : du dacryon au bord externe de l'orbite suivant l'axe transversal ;

4° La *hauteur de l'orbite* : du milieu du bord inférieur au bord supérieur de l'orbite, perpendiculairement à la direction précédente ;

5° La *largeur bijugale* : d'un point jugal à l'autre ;

6° La *largeur bizygomatique* ;

7° La *hauteur totale de la face* : de l'ophryon au point alvéolaire ;

8° La *longueur naso-spinale* : du point nasal au point spinal ;

9° La *largeur maxima de l'ouverture nasale* ;

10° La *longueur du bord externe de l'os nasal* ;

11° La *largeur du nez* : la plus grande distance des bords externes des os nasaux ;

12° La *hauteur spino-alvéolaire* : du point spinal au point alvéolaire ;

13° La *hauteur de la pommette* : du bord inférieur de l'os malaire au bord inférieur de l'orbite ;

14° La *longueur de la région palatine* : du point médian du bord postérieur de l'arcade alvéolaire à la pointe de l'épine palatine ;

15° La *largeur de la région palatine* : distance maxima entre les arcades alvéolaires ;

16° La *largeur maxillaire* : distance maxima entre les bords externes de l'arcade alvéolaire supérieure ;

17° La *distance auriculo-orbitaire* : du bord antérieur du conduit auditif au bord externe de l'orbite ;

18° La *distance de l'épine palatine au basion.*

Indices. — Pour prendre sur un crâne les mesures usitées en anthropologie, on commence par *rechercher les principaux points de repère*, et par les marquer au besoin d'un trait, s'ils ne sont pas suffisamment apparents. En effet, il arrive qu'on ait de la peine à découvrir le bregma, lorsque les sutures sont trop irrégulières ou ossifiées prématurément; pour déterminer le lambda, il faut prolonger la direction des deux branches de la suture lambdoïde et marquer leur intersection sur la ligne médiane.

Les *instruments* nécessaires sont :

1° Le *ruban métrique* des merciers pour les courbes craniennes ;

2° Le *compas d'épaisseur*, qui porte une échelle rectiligne avec des divisions de 2 en 2 millimètres. Il sert à mesurer les diamètres antéro-postérieur iniaque, antéro-postérieur maximum, transversal maximum, etc. ;

3° Le *compas-glissière* (fig. 10), formé de deux branches parallèles, terminées en pointe à l'une de leurs extrémités et d'une règle divisée en millimètres. L'une des branches est mobile et glisse sur la règle graduée. Cet instrument est plus précis que le précédent. Il sert à

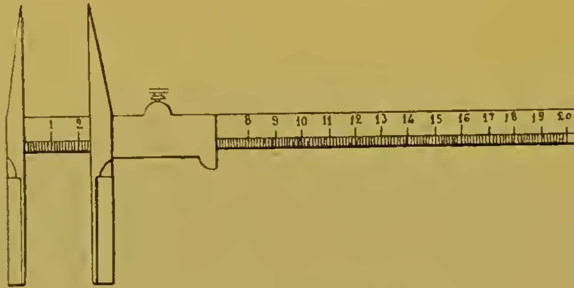


Fig. 10. — Compas-glissière.

mesurer les diamètres stéphanique, frontal minimum et astérique, et toutes les dimensions de la face.

Les principes de la méthode des indices ont été établis par P. Broca.

Chaque indice représente le rapport de deux dimensions d'un même organe ; on divise la plus petite mesure par la plus grande et on multiplie le chiffre obtenu par 100, afin d'exprimer le rapport par un nombre entier.

On peut établir une véritable échelle des chiffres qui se rapportent à un même indice ; cette échelle peut être divisée artificiellement en trois tronçons comprenant les indices grands, moyens et petits, à chacun desquels on donne un nom particulier.

Prenons pour exemple l'*indice céphalique* : il représente le rapport du diamètre transversal maximum du crâne au diamètre antéro-postérieur maximum. Ses valeurs varient avec les individus et avec les races :

Tous les crânes ayant un indice inférieur à 77,77 sont dits *dolichocéphales*.
— — — variant de 77,78 à 80 sont dits *mésaticéphales*.
— — — supérieur à 80,01 sont dits *brachycéphales*.

L'*indice nasal* représente le rapport de la largeur des narines à la ligne naso-spinale. Ses valeurs sont aussi classées en trois groupes portant les noms de *leptorhinie*, *mésorhinie*, *platyrhinie*.

Les indices le plus souvent employés sont, en dehors des deux précédents :

L'*indice vertical* $= \frac{\text{diam. basio-bregmatique}}{\text{diam. antéro-postér. max.}}$

L'*indice transverso-vertical* $= \frac{\text{diam. basio-bregmatique}}{\text{diam. transv. max.}}$

L'*indice frontal* $= \frac{\text{diam. frontal. minimum}}{\text{diam. transv. max.}}$

L'*indice stéphanique* $= \frac{\text{diam. frontal minimum}}{\text{diam. frontal max.}}$

L'*indice occipital* $= \frac{\text{largeur du trou}}{\text{longueur du trou.}}$

L'*indice facial* $= \frac{\text{longueur de la face}}{\text{diam. bizygomat.}}$

L'*indice orbitaire* $= \frac{\text{hauteur orbitaire}}{\text{largeur orbitaire.}}$

L'*indice palatin* $= \frac{\text{largeur palatine}}{\text{longueur palatine.}}$

Angles. — On a aussi choisi et étudié un certain nombre d'*angles* formés par l'intersection de certaines lignes du crâne.

Les principaux sont : l'*angle facial* de Camper, l'*angle occipital* de Daubenton, remplacé par l'*angle basilaire* de Broca, l'*angle sphénoïdal* de Wecker, l'*angle pariétal* de Quatrefages.

Le plus connu est l'angle facial de Camper (fig. 9, *h*SM), déterminé par l'intersection de deux lignes, l'une joignant le trou auditif et l'épine nasale, l'autre tangente au front et aux deux incisives. Cet angle mesure le prognathisme apparent qui fait la caractéristique des espèces inférieures. Mais M. Manouvrier a montré qu'il exprime en réalité plutôt le développement absolu de la face que le rapport du volume de celle-ci au volume du crâne ; il n'est pas une mesure exacte du prognathisme. Il est aujourd'hui absolument abandonné en craniologie, comme les autres angles que nous avons cités. Pour cette raison, nous croyons inutile de décrire ici la méthode de calcul des angles craniométriques.

Stéréométrie. — La capacité du crâne fournit à l'anthropologie des données importantes, car elle est en rapport avec le volume du cerveau. Pour que ces données soient comparables entre elles, il faut qu'elles aient été fournies par le même procédé ; le procédé de mensuration habituel a été indiqué par P. Broca :

Après avoir bouché avec du coton le fond de l'orbite, on verse dans le crâne, par le trou occipital, un litre de plomb de chasse n° 8. On secoue légèrement, puis on verse de nouveau du plomb par petites quantités, en bourrant avec un fuseau de bois. Quand le plomb déborde le trou occipital, on le comprime avec le pouce, puis on vide le contenu du crâne dans un vase : c'est le *jaugeage*.

Le *cubage* se fait en versant le plomb dans un litre d'étain dont on arrase les bords avec une règle plate ; le surplus du plomb est versé et mesuré dans une éprouvette graduée.

Stéréographie. — La méthode stéréographique permet d'obtenir la forme du crâne d'après des projections sur un plan horizontal ou vertical.

Le *conformateur des chapeliers* est destiné, en principe, à donner une représentation réduite du crâne vu en section horizontale, mais cet instrument n'est plus employé aujourd'hui en anthropologie, car il fausse les résultats et fait toujours croire à des déformations con-

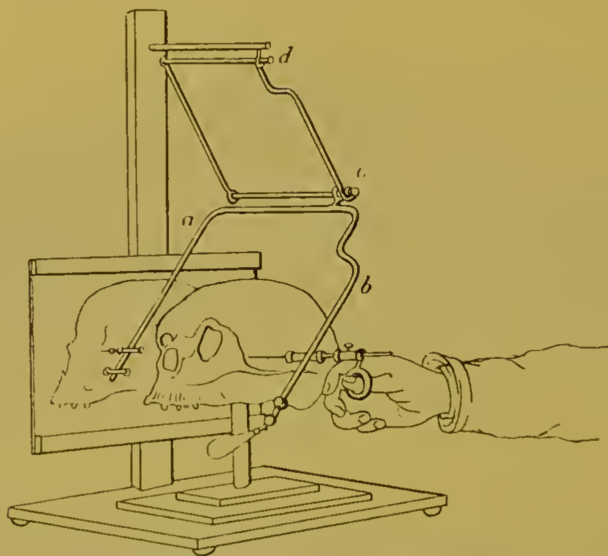


Fig. 11. — Stéréographe de Broca.

sidérables. En effet, les différents diamètres du crâne, au lieu d'être réduits dans les mêmes proportions, sont réduits par soustraction d'une même longueur à chacun d'eux, de sorte que les diamètres du graphique obtenu ne sont pas proportionnels aux diamètres réels du crâne.

La forme du crâne est donnée très rapidement par la *photographie* ; mais il faut toujours tenir compte des erreurs inhérentes à ce procédé.

Le plus souvent, on fait des *dessins* reproduisant le crâne en projection verticale ou horizontale : ces *projections sur un plan horizontal* sont fournies par l'*appareil de Lucæ* ou le *dessinateur horizontal* ; elles sont moins employées et moins utiles que les projections sur un plan vertical, obtenues par le *craniographe*, et surtout par le *stéréographe* de Broca et différents appareils qui n'en sont que des perfectionnements.

Ce dernier procédé suppose le crâne reposant sur un plan horizontal; on est convenu, avec Broca, d'appeler *plan horizontal du crâne*

le plan tangent à la face inférieure des condyles de l'occipital et au point alvéolaire.

Le stéréographe (fig. 11) se compose en principe d'un craniophore, qui permet de présenter les différentes faces du crâne dans une orientation rigoureuse, et d'un suspenseur portant un appareil articulé. Celui-ci est constitué par un bras *dc* et un avant-bras formés de deux branches métalliques parallèles *a* et *b*. La branche externe de l'avant-bras *b* porte une tringle horizontale avec l'extrémité de laquelle on suit toutes les sinuosités du contour du crâne ; la branche interne *c* porte un crayon horizontal dont l'axe se confond avec celui de la tringle et qui reproduit sur un écran le contour du crâne.

Au moyen du stéréographe, on obtient des reproductions très exactes du crâne sur lesquelles on peut faire de nombreuses constructions graphiques. Tels sont les *rayons auriculaires* de Broca[1] qui, partant du trou auditif, sont menés au point alvéolaire, à l'ophryon, au bregma, au lambda, à l'inion, au basion. Ces rayons interceptent les *angles auriculaires* (angles facial, frontal, pariétal, occipital supérieur, occipital inférieur), qui permettent d'évaluer le développement relatif des diverses régions du crâne.

Le stéréographe indique aussi la *situation* et la *direction du trou occipital*. Cette situation est intéressante à connaître, car elle constitue un des caractères distinctifs du crâne des anthropoïdes et de l'homme (Manouvrier).

Tous les procédés que nous venons de décrire trouvent leur application en pathologie pour l'étude de certaines déformations craniennes artificielles et maladives, et surtout en anthropologie pour la recherche des caractères distinctifs du crâne, dans les deux sexes et dans les différentes races ou espèces animales.

Topographie cranio-cérébrale. — Les rapports anatomiques entre la surface cranienne et les principales scissures et circonvolutions doivent être déterminés d'une manière précise depuis que la chirurgie intervient dans le traitement des tumeurs circonscrites et des abcès du cerveau. Comme, la plupart du temps, aucune douleur locale ne révèle le siège de l'affection, on est obligé, pour déterminer le lieu où doit porter l'intervention, de s'appuyer sur l'étude des symptômes dits « de foyer » (paralysie, épilepsie localisée). Puis, le siège du foyer cortical reconnu, on peut, au moyen des points de repère établis par les anatomistes, préciser le point du crâne auquel il correspond. Tous les centres moteurs corticaux étant situés le long des scissures de Rolando et de Sylvius, il suffit de savoir déterminer la position de ces deux lignes.

1. P. Broca, Sur le stéréographe (*Mémoires de la Société d'anthropologie*, 1re série, t. III, p. 99).

Les points de repère que l'on utilise le plus aujourd'hui sont ceux de M. Poirier.

La *ligne rolandique* est déterminée lorsqu'on connaît ses deux extrémités. Pour obtenir son extrémité supérieure, il faut « mesurer avec soin la distance qui sépare le fond de l'angle naso-frontal de l'inion en suivant bien la ligne sagittale ; prendre la moitié de cette distance à partir du point nasal, y ajouter 2 centimètres en arrière et marquer ce point ».

Plus simplement, mais avec moins d'exactitude, on obtient le même point en comptant 18,5 centimètres à partir de l'angle naso-frontal sur la ligne sagittale. Pour déterminer l'extrémité inférieure, il faut « reconnaître et tracer au crayon l'arcade zygomatique, qui est sensiblement horizontale ; sur cette ligne, de l'arcade, élever une perpendiculaire passant juste au-devant du tragus par la fossette ou dépression préauriculaire, et compter, à partir du trou auditif, 7 centimètres sur cette perpendiculaire ». Plus exactement, car cette dernière mesure s'applique à tous les âges, on peut, sur la verticale préauriculaire, prendre à partir du zygoma la moitié moins 2 centimètres de la ligne auri-sagittale.

La *ligne sylvienne* est déterminée très pratiquement par la *ligne naso-lambdoïdienne* de Poirier, étendue de l'angle naso-frontal au lambda. Cette ligne rencontre, en partant du lambda : à 7 centimètres, le lobule angulaire (pli courbe) ; à 10 centimètres, le lobule marginal (lobule du pli courbe) ; au-dessus du trou auditif, la scissure de Sylvius, qu'elle suit sur une longueur de 4 à 6 centimètres ; au-dessus du milieu de l'arcade zygomatique, le cap de la troisième frontale.

Il existe, dans la situation des centres corticaux, de petites variations *individuelles* ; celles-ci sont faibles et ne dépassent pas 2 centimètres chez les individus normaux ; mais chez les aliénés, les dégénérés, les anciens amputés, elles sont irrégulières et beaucoup plus étendues.

L'*âge* n'a d'influence que pendant la première enfance ; à partir de huit à neuf ans, le crâne a acquis sa forme définitive et ses rapports ne changent plus. Chez le nouveau-né, les localisations cérébrales ne sont pas encore établies ; il n'y a donc pas de « signes de foyer » dans les maladies encéphaliques, et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on pourrait avoir à utiliser la topographie cranio-cérébrale. On pourrait d'ailleurs y parvenir, car la direction des scissures est la même que chez l'adulte. En comptant 1 centimètre en arrière du point mi-sagittal, on obtient l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando. Si, de ce point, on mène une ligne faisant avec la ligne sagittale un angle de 70° (angle rolando-sagittal), on a la ligne rolan-

dienne. La scissure de Sylvius est située à 1 centimètre au-dessus de la ligne naso-lambdoïdienne.

Enfin, la topographie est modifiée par les *déformations craniennes artificielles*.

Marcel Labbé.

COU.

La région du cou contient des organes importants, tels que le corps thyroïde et le larynx en avant, des vaisseaux sanguins sur les côtés et la partie supérieure de la colonne vertébrale en arrière.

Chez les sujets bien portants, la tête peut exécuter avec facilité des mouvements volontaires ou passifs, et les muscles sterno-mastoïdiens forment de chaque côté un relief égal et appréciable à la vue. Vu de profil, le cou présente une saillie angulaire au niveau du larynx, plus apparente chez l'homme, et une autre saillie arrondie au niveau du corps thyroïde, qui est au contraire plus marquée chez la femme.

Dans les maladies, le cou subit des modifications dans sa direction, sa mobilité, son volume, sa forme.

Direction. — Il est *dévié* dans le *torticolis* et immobilisé dans une position vicieuse par la douleur ou la rétraction musculaire.

Mobilité. — Dans la *méningite tuberculeuse*, la raideur du cou, et surtout de la nuque, est un des bons signes du début.

Dans le *tétanos*, le cou est généralement raidi, en hyperextension (opisthotonos).

Volume. — Le cou des *phtisiques* est long et frêle (cou de cygne).

Le cou des *emphysémateux* et des *asthmatiques* est, au contraire, épais et court. On décrivait autrefois le cou gros et court, et la face congestionnée comme indiquant un *tempérament apoplectique*; on sait aujourd'hui que cet aspect n'a aucun rapport avec la genèse de l'hémorragie cérébrale.

Forme. — Les tumeurs des différents organes, et particulièrement celles du *corps thyroïde* (goitre kystique, goitre exophtalmique, tumeur maligne), peuvent déformer le cou; elles se reconnaissent à ce qu'elles s'élèvent et s'abaissent, comme la trachée, dans les mouvements de déglutition.

Sur les côtés, on observe souvent des tumeurs formées par l'*inflammation des ganglions lymphatiques*. Ces tumeurs sont généralement bosselées, bilatérales et se continuent avec la chaîne des ganglions sous-maxillaires en haut, des ganglions sus-claviculaires en bas.

Il est important, dans l'inspection du cou, de noter l'état des vaisseaux. Dans la *maladie de Basedow* et dans l'*insuffisance aortique*, les vaisseaux artériels sont animés de battements énergiques.

Chez les *cardiaques asystoliques*, les veines du cou sont gonflées et se dessinent comme des cordons bleuâtres à la surface de la peau; derrière la clavicule, on aperçoit le bulbe des jugulaires soulevé par des battements systoliques ou présystoliques (*pouls veineux*).

Marcel LABBÉ.

THORAX.

Méthodes d'examen. — L'inspection du thorax n'est pas seulement utile dans les maladies des organes respiratoires, mais aussi dans les maladies générales et les maladies nerveuses.

Les affections des organes thoraciques modifient souvent la forme du thorax et les mouvements respiratoires; et réciproquement, certaines malformations thoraciques produisent ou favorisent les maladies du poumon.

L'examen du thorax ne devra donc jamais être négligé. Le malade sera, autant que possible, examiné à nu. On le placera bien en lumière, les deux moitiés de son thorax éclairées symétriquement, et les bras tombant naturellement le long du corps.

Après avoir pris une idée d'ensemble du développement de la cage thoracique et des muscles qui la recouvrent, on comparera l'une à l'autre les deux moitiés du thorax, puis on étudiera successivement les mouvements du thorax, dans la respiration tranquille et dans la respiration profonde.

Afin de pouvoir préciser le siège des déformations ou des anomalies que l'on rencontre à l'examen du thorax, on a divisé celui-ci artificiellement en trois grandes *régions* : antérieure, latérale et postérieure.

La *région antérieure* se subdivise elle-même en régions : *sus-claviculaire*, *sous-claviculaire*, *sternale* et *mammaire*, séparées les unes des autres par des lignes verticales : *lignes sternale*, *parasternale*, *mammaire* et *axillaire*.

Les régions sus-claviculaire et sous-claviculaire correspondent aux sommets des poumons, la région sternale aux organes du médiastin antérieur, la région mammaire droite à la base du poumon et à la face convexe du foie, la région mammaire gauche au poumon, au cœur, et profondément à l'estomac (espace de Traube).

La région latérale ou axillaire est limitée par les lignes axillaires antérieure et postérieure, descendant verticalement des deux bords de l'aisselle. Cette région correspond au poumon; à la partie inférieure, on rencontre à droite le foie, à gauche l'estomac et la rate.

La *région postérieure* comprend les régions *sus-épineuse*, *sous-épineuse* et *sous-scapulaire*, qui répondent au poumon, et la région

interscapulaire qui répond aux organes du médiastin postérieur.

L'inspection simple ne suffit pas toujours dans l'examen du thorax; elle ne fait voir que les déformations très apparentes. Pour étudier avec précision les petites déformations, pour mesurer les dimensions du thorax, on a recours à des *instruments* appropriés : le *ruban métrique*, le *cyrtomètre*, ou la *lame de plomb* pour les circonférences, le *compas d'épaisseur* pour les diamètres.

Circonférences. — Le *ruban métrique* est un ruban de cuir peu extensible. Pour l'appliquer, on choisit trois points de repère; par exemple : la saillie de l'appendice xiphoïde en avant, celle de l'apophyse épineuse située à la même hauteur en arrière et un point intermédiaire, saillie d'une côte, mamelon ou angle inférieur de l'omoplate. Dans certains cas, au lieu de prendre la circonférence moyenne, on mesure la circonférence du thorax en deux points, à la partie la plus élevée de l'aisselle et à la partie inférieure du corps du sternum;

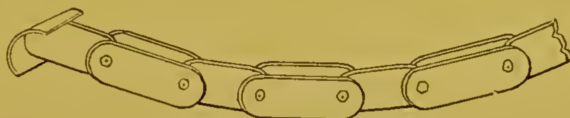


Fig. 12. — Cyrtomètre de Woillez.

en tous cas, il importe que les mesures à comparer soient recueillies exactement dans les mêmes conditions.

Que le sujet soit couché, assis ou debout, la mensuration se fait toujours de la même manière.

Le ruban étant appliqué sur le dos au niveau du point de repère postérieur, on en saisit les deux chefs que l'on ramène en avant en les faisant passer par le point de repère intermédiaire, et on les croise au niveau du point antérieur.

Le *cyrtomètre* de Woillez (fig. 12) se compose d'une tige articulée de 2 en 2 centimètres, à double frottement, s'appliquant par sa tranche, et présentant sur sa longueur une ou deux articulations mobiles qui permettent de retirer l'instrument sans le déformer lorsqu'il a été appliqué sur une surface d'un pourtour plus étendu qu'un demi-cylindre; on peut ensuite restituer à l'instrument sa forme d'application au moyen d'un crochet d'arrêt. On applique le cyrtomètre sur la surface thoracique à l'aide de la main, en ayant soin qu'il passe par les points de repère antérieur et postérieur; on le retire à l'aide de l'articulation mobile, puis, après lui avoir restitué sa forme, on le porte sur le papier et on trace au crayon la courbe qu'il représente.

La *lame de plomb* qui sert à la mensuration doit avoir environ 2 centimètres de largeur, sur 2 millimètres d'épaisseur, et 50 centimètres de longueur.

On l'applique très exactement sur le thorax dont elle prend la forme, de façon que son bord inférieur passe par les trois points de repère préalablement marqués à l'encre. Puis on la saisit avec précaution par ses deux extrémités, on la dégage, on la porte sur une feuille de papier et on en trace le contour au crayon (fig. 13).

Afin de tenir compte de la légère déformation qui se produit inévitablement lorsqu'on retire la lame de plomb, il est nécessaire de prendre le diamètre antéro-postérieur du thorax au moyen d'un compas d'épaisseur, et de restituer à la lame sa courbure primitive.

L'hypertrophie d'un des côtés du thorax peut encore être mesurée par le *procédé du cordeau* de Pitres. L'appendice xiphoïde est marqué par un trait de crayon; puis un fil est tendu verticalement de la base du sternum à la symphyse pubienne. Si le volume de l'une des moitiés du thorax est augmenté, à cause d'une pleurésie par exemple, le sternum est dévié, sa pointe déborde la ligne médiane du côté



Fig. 13. — Poitrine normale d'adulte : tracé pris au moyen de la lame de plomb.

opposé, et son axe, au lieu de se confondre avec le cordeau, fait un angle avec lui.

Diamètres. — Le diamètre *antéro-postérieur* du thorax peut être pris en différents points correspondant à la partie inférieure, moyenne et supérieure de la cage thoracique. Le diamètre *transverse* sera pris à la même hauteur que le précédent. La *longueur* de la cage thoracique sera mesurée sur la ligne mamillaire, de la clavicule au bord inférieur des côtes.

Résultats fournis par l'examen du thorax. — Appliquons ces procédés d'examen à l'étude du thorax normal, puis des thorax pathologiques.

a. **Thorax normal.** — Le thorax normal doit avoir une conformation symétrique ; ou du moins presque symétrique, car souvent la moitié droite est un peu plus développée chez les droitiers. Les creux sus- et sous-claviculaires sont à peine marqués et séparés par une saillie très légère de la clavicule. L'*angle de Louis*, entre le manubrium et le corps du sternum, est à peine visible. La cage thoracique est bien arrondie, la courbure des côtes régulière; les espaces intercostaux sont cachés par les plans superficiels et les plus inférieurs sont seuls visibles. Les omoplates sont accolées au thorax et soulevées par les

muscles, de sorte que les épaules ont une direction à peu près horizontale.

Lorsqu'on mesure la *circonférence* du thorax adulte à différentes hauteurs, le sujet ayant la bouche ouverte et les bras ballants, on voit qu'elle augmente de bas en haut; à la partie supérieure, elle mesure environ 6 centimètres de plus qu'à la partie inférieure.

La respiration modifie les dimensions du thorax; la différence entre la circonférence du thorax à la fin de l'expiration et après une profonde inspiration est de 6 à 8 centimètres. Cette circonférence est, chez l'adulte normal, de 82 centimètres à la fin de l'expiration, de 90 centimètres après l'inspiration.

La mensuration du côté droit donne généralement 1 centimètre à 1,5 centimètre de plus que celle du côté gauche.

La mensuration du périmètre thoracique comparé avec la taille a une très grande importance; les conseils de revision réforment les conscrits dont le périmètre thoracique est inférieur à la demi-taille. La faiblesse du périmètre thoracique est un signe de présomption de la tuberculose [1].

Le *diamètre antéro-postérieur* augmente de haut en bas. Il est en moyenne chez l'adulte de 16,5 centimètres à la partie supérieure, de 19,2 centimètres à la partie inférieure.

Le *diamètre transversal* au niveau du creux axillaire est en moyenne de 26 centimètres.

L'*angle épigastrique* (Charpy), dont le sommet est à l'appendice xiphoïde et dont les côtés sont tangents aux cartilages des dernières côtes, est en rapport avec l'ampleur du thorax. En moyenne de 67°, il atteint 80° dans les poitrines athlétiques, il s'abaisse à 35° sur le thorax étroit ou déformé par le corset. Il est plus large chez l'enfant et les anthropoïdes à cause de la dilatation de l'abdomen. Il est modifié par les influences pathologiques, agrandi dans les dilatations du thorax ou de l'abdomen, diminué dans la phtisie.

L'*indice thoracique* de Broca est le rapport des diamètres transverse et antéro-postérieur du thorax, mesurés au niveau de l'extrémité inférieure du sternum. L'indice thoracique moyen pour l'adulte sain est 150 chez le vivant, 118 sur le squelette. L'indice thoracique de la femme est inférieur à celui de l'homme. Celui du fœtus est inférieur ou égal à 100. Il augmente progressivement jusqu'à l'âge adulte et décroît dans la vieillesse.

La forme du thorax subit quelques modifications physiologiques en rapport avec l'*âge* et le *sujet*.

Le thorax du fœtus est plus développé d'avant en arrière que

1. Papillon, *Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire* (Thèse de Paris, 1898.)

transversalement. Il ressemble à celui des anthropoïdes et est intermédiaire entre le thorax du quadrupède et le thorax de l'homme adulte.

Chez l'enfant, le thorax s'élargit progressivement en même temps que l'air pénètre dans les poumons ; à dix-huit ans, il acquiert sa forme définitive.

Chez le vieillard, le thorax est surtout remarquable par la diminution de la mobilité et de la flexibilité.

Le thorax de la femme est plus court, plus arrondi et plus resserré à la base que celui de l'homme.

b. **Thorax pathologiques.** — La mensuration du thorax n'a pas de valeur diagnostique, mais les mensurations répétées au cours d'une pleurésie permettent de suivre avec une certaine exactitude l'augmentation ou la diminution de l'exsudat et l'affaissement du poumon qui en est la conséquence. Woillez prétendait arriver, à l'aide du cyrtomètre, à mesurer des dilatations thoraciques très minimes, comme celles qui sont amenées par la congestion pulmonaire. Enfin, la mensuration faite, chez le même sujet, après l'expiration et après l'inspiration, indique le degré de dilatation du thorax en rapport avec la capacité respiratoire ; c'est là un renseignement assez important pour le diagnostic et le pronostic de l'emphysème et de la phtisie pulmonaire.

Très peu de thorax, même chez les individus sains, sont absolument normaux ; il y a des modifications qui sont purement physiologiques, et la limite entre le thorax sain et le thorax pathologique est souvent très difficile à établir.

Un certain nombre de modifications sont *mécaniques* et imputables à l'usage du *corset*. Pour les bien étudier, il est nécessaire de faire déshabiller la malade sous ses yeux et de la prendre pour ainsi dire « en flagrant délit de constriction ». Cruveilhier avait déjà décrit ces déformations.

Les dernières côtes, refoulées en dedans, impriment leur trace sur les viscères qui sont repoussés dans la cage thoracique ; l'intestin tassé refoule les organes pelviens ; l'abaissement du diaphragme est limité et la respiration affecte le type costo-supérieur ; enfin l'angle épigastrique est très réduit.

M. Hayem distingue trois variétés de déformations suivant le point d'application du corset : 1° une constriction sous-hépatique qui produit la ptose de tous les viscères abdominaux, l'entéroptose ; 2° une constriction hépatique, qui déforme les organes sans les refouler ; l'estomac devient biloculaire ; 3° une constriction sous-hépatique qui refoule en haut le foie et l'estomac et gêne le fonctionnement des organes thoraciques.

Le thorax subit dans les maladies deux sortes de déformations :

symétriques ou *asymétriques*. Les premières sont plus souvent en rapport avec les maladies générales, les secondes avec les maladies locales ; leur étude sert au diagnostic des affections pleuro-pulmonaires et cardiaques ; leur intensité est en rapport avec la flexibilité du thorax et, par suite, avec l'âge du malade ; les dilatations et surtout les rétractions thoraciques, qui sont parfois si marquées chez les enfants, peuvent faire complètement défaut au cours des mêmes maladies chez l'adulte.

I. Déformations asymétriques. — Il peut s'agir soit de la dilatation, soit de l'affaissement d'un des côtés du thorax.

A. *Dilatation d'un côté du thorax.* — La dilatation est étendue à toute la moitié du thorax ou circonscrite.

α. *Dilatation généralisée.* — Dans quelques cas, très rares il est vrai, la dilatation se produit *du côté relativement sain* : elle est due alors à l'*emphysème vicariant* dont il faut chercher la cause dans une maladie qui gêne le fonctionnement de l'autre poumon (pneumothorax). La dilatation peut être si considérable qu'il en résulte la production de vergetures (Thaon, Gimbert).

Le plus souvent, la dilatation *correspond au côté malade*, dont la circonférence peut mesurer 5 à 6 centimètres de plus que le côté sain. Elle se reconnaît également bien, qu'on examine le thorax par sa face antérieure ou postérieure. Le mamelon et l'omoplate sont plus écartés de la ligne médiane. Les espaces intercostaux sont effacés à cause de la paralysie des plans musculaires (Fernet et d'Heilly), parfois même saillants.

Il existe un contraste frappant entre le côté sain dont l'incursion respiratoire est exagérée, et le côté malade qui ne se soulève que très peu dans l'inspiration.

Une dilatation aussi considérable ne se rencontre que dans le *pneumothorax généralisé*, et, plus fréquemment, dans la *pleurésie à grand épanchement*. La paroi thoracique peut aussi présenter de l'œdème et une dilatation des veines sous-cutanées lorsque la pleurésie est *purulente*.

β. *Dilatation circonscrite.* — L'élargissement circonscrit à une portion du thorax se voit *au début de la pleurésie avec épanchement* : il siège alors en bas et en arrière.

Il se produit surtout dans les *tumeurs de la plèvre* et *du poumon* (kyste hydatique), dans l'*empyème de nécessité*; dans ce dernier cas, il se montre le plus souvent à la partie antéro-latérale du thorax.

Lorsque l'empyème siège à gauche, il peut être soulevé par les battements du cœur et devient *pulsatile*. La *pleurésie enkystée*, le *pneumothorax circonscrit*, la *pneumonie* (Woillez), la *congestion pulmonaire* même peuvent produire une dilatation circonscrite du thorax,

mais le fait est rare : la dilatation est toujours minime, et ne se reconnaît qu'à une mensuration attentive.

Les maladies des organes circulatoires intra-thoraciques peuvent aussi amener une dilatation correspondant à leur siège. L'*hypertrophie du cœur* ou d'*un de ses ventricules* produit une voussure de la paroi, accompagnée de battements. La voussure et les battements sont plus marqués dans l'*anévrysme de la crosse de l'aorte.*

MM. Charrin et Le Noir [1] ont signalé des malformations thoraciques coïncidant avec les *malformations cardiaques* et la *cyanose congénitale.*

Les *hypertrophies du foie* et *de la rate*, lorsqu'elles sont considérables, repoussent les dernières côtes en dehors.

Le *développement de l'abdomen* (météorisme, ascite, péritonite, tumeur, cirrhose hypertrophique biliaire, etc.) élargit la base du thorax.

Cet élargissement est à son maximum chez l'enfant *rachitique* ; le développement du ventre et celui de la tête, contrastant avec la petitesse relative du thorax, donnent au malade l'aspect d'une gourde ou d'un 8.

Enfin, la saillie localisée peut encore provenir d'une *affection inflammatoire* ou d'une *tumeur des côtes* ou *du tissu conjonctif.*

B. 2° *Affaissement d'un côté du thorax.* — Cet affaissement est une conséquence des maladies chroniques du poumon. Il peut atteindre un côté tout entier ou rester localisé.

α. *Affaissement total.* — Le côté malade paraît plus petit que le côté sain ; le thorax devient concave dans la région axillaire ; l'épaule est abaissée ; l'angle inférieur de l'omoplate s'écarte de la ligne médiane ; le sternum est dévié du côté malade, le mamelon est plus bas et plus près de la ligne médiane ; les côtes se rapprochent et même s'imbriquent dans les parties inférieures.

« La colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude ; cependant, elle fléchit quelquefois un peu à la longue, par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Cette habitude donne à sa démarche quelque chose d'analogue à la claudication. » (Laennec.) Les muscles thoraciques sont atrophiés.

Le côté malade respire beaucoup moins et, parfois même, ne se soulève pas pendant l'inspiration. L'emphysème vicariant se développe du côté opposé.

Cette rétraction généralisée se rencontre dans la *sclérose pleuro-pulmonaire*, après la *guérison d'un grand exsudat pleurétique* ; elle est due à la perte d'élasticité du poumon qui ne peut plus compenser

1. Charrin et Le Noir, Cyanose et déformation thoracique (*Société de biologie*, 8 nov. 1890).

l'action de la pression atmosphérique sur le thorax, et à la rétraction des néo membranes qui unissent le poumon à la paroi.

Elle s'observe aussi, mais beaucoup plus rarement, après la guérison d'une *gangrène étendue du poumon.*

La rétraction consécutive aux *interventions chirurgicales*, dans l'empyème (opération d'Estlander, de Quénu), est encore plus considérable ; l'opération n'a, en effet, pour but que de favoriser l'affaissement de la paroi thoracique et l'accolement de deux feuillets pleuraux.

β. *Affaissement circonscrit.* — La *pleurésie guérie* ne détermine parfois qu'une rétraction localisée de la paroi, en rapport avec le point où se sont formées les adhérences : le plus souvent *pleuro-pariétale*, la symphyse peut être *phréno-costale*; on remarque alors, « à chaque inspiration, une dépression active des espaces intercostaux inférieurs, à partir du sixième et du septième, et une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane » (Jaccoud).

La rétraction du sommet a, suivant Hérard, Cornil et Hanot, une grande valeur dans le diagnostic de la *tuberculose pulmonaire.* Elle se produit au niveau du creux sous-claviculaire ; elle reste unilatérale tant qu'il n'existe qu'une seule caverne, et s'accompagne d'une immobilité presque absolue des côtes supérieures dans les mouvements respiratoires, contrastant avec les excursions respiratoires excessives des parties inférieures du thorax. Elle est due à plusieurs facteurs : adhérences pleurales, sclérose péri-caverneuse, atrophie des muscles pectoraux, action de la pression atmosphérique.

Des rétractions peuvent se faire en un point quelconque de la paroi thoracique, après guérison d'un foyer limité de *gangrène* ou d'un *abcès du poumon.*

Enfin, on n'oubliera pas que, dans certains cas, la rétraction peut être le reliquat d'une *ancienne fracture de côte*, ou d'une *fracture de la clavicule* dont le cal volumineux ferait paraître plus profonds les creux sus- et sous-claviculaires.

L'*absence* ou l'*atrophie unilatérale d'un grand pectoral* se reconnaît à un examen approfondi et s'accompagne habituellement d'autres malformations.

C. *Déformations thoraciques consécutives aux déviations rachidiennes.* — Toutes les déviations de la colonne vertébrale amènent une déformation lente, progressive, et parfois considérable de la cage thoracique. Cette déformation peut être plus apparente que la déviation du rachis elle-même, et attirer l'attention sur celle-ci.

Scoliose. — La courbure rachidienne modifie peu à peu la direction des côtes. La courbure des côtes est augmentée du côté de la convexité, effacée du côté de la concavité ; il en résulte une gibbosité du côté de la convexité, un affaissement du thorax du côté de la concavité ; de

ce côté, les côtes se rapprochent, s'imbriquent et peuvent même se souder entre elles. La cage thoracique prend une forme ellipsoïde avec gibbosité postérieure du côté de la convexité scoliotique, avec saillie de l'angle antérieur des côtes du côté opposé. La moitié de la cage thoracique correspondant à la convexité a diminué de capacité ; la moitié opposée a conservé sa capacité et diminué de hauteur.

L'épaule, du côté de la convexité, est plus élevée; l'omoplate est rejetée en arrière, son angle inférieur est plus élevé et plus écarté de la ligne médiane.

La déformation thoracique peut, dans certains cas, se compliquer, lorsqu'il se produit des courbures de compensation ; mais il en résulte toujours un rétrécissement de la moitié thoracique correspondant à la convexité rachidienne, et, par suite, une gêne considérable du fonctionnement du cœur qui est déplacé et à l'étroit, et qui subit une plus grande fatigue par suite des obstacles apportés à la circulation pulmonaire.

La *cyphose* détermine un aplatissement des côtes, et un allongement du diamètre antéro-postérieur du thorax. Le sternum, projeté en avant, se courbe en son milieu, et il en résulte le plus souvent une convexité, quelquefois une concavité antérieure. Les dépressions sous-claviculaires sont exagérées. L'angle inférieur des omoplates se détache du thorax (*scapulæ alatæ*). Le ventre fait souvent une saillie anomale en avant.

Le *mal de Pott dorsal* provoque des modifications différentes suivant le siège de la gibbosité :

Lorsque la gibbosité est *dorsale supérieure*, le thorax s'aplatit d'avant en arrière ; son profil est ovalaire, l'extrémité supérieure de l'ovale étant formée par la gibbosité, son extrémité inférieure par l'appendice xiphoïde et le rebord des fausses côtes.

Lorsque la gibbosité est *dorsale inférieure*, le thorax s'aplatit transversalement; son profil est circulaire, la demi-circonférence postérieure étant formée par la gibbosité, la demi-circonférence antérieure par le sternum.

Dans les deux cas, la courbure costale est effacée, et l'abdomen est raccourci par la descente en lorgnette du thorax dans le bassin.

Les *maladies nerveuses* qui comptent la scoliose parmi leurs symptômes ordinaires ou extraordinaires provoquent des déformations thoraciques qui rentrent dans le type que nous venons de décrire. Telles sont la *maladie de Friedreich*, la *syringomyélie*, la *paralysie infantile*, l'*hémiplégie spasmodique infantile* (Marie), la *sciatique*, etc.

II. Déformations symétriques. — Ces déformations surviennent au cours des affections respiratoires chroniques, de certaines maladies

générales qui affectent de préférence le système osseux, et de quelques maladies nerveuses.

La dilatation énorme et symétrique du thorax causée par un *pneumothorax double*, son affaissement bilatéral causé par un *empyème double* sont des faits exceptionnels, et, en tout cas, faciles à diagnostiquer.

L'*emphysème*, l'*asthme* produisent une dilatation du thorax en tous sens; on dirait une poitrine fixée au summum de l'inspiration. Le diamètre antéro-postérieur est très augmenté, le sternum est repoussé en avant. Les creux sus- et sous-claviculaires sont effacés, parfois même bombés (emphysème du sommet); la saillie des clavicules est à peine appréciable. Les côtes sont relevées et s'écartent presque horizontalement du sternum; les espaces intercostaux sont larges et saillants. La partie inférieure du thorax est souvent rétrécie. En un mot, la poitrine est bombée, globuleuse, raccourcie : c'est le thorax « en tonneau ».

Si l'on regarde respirer le malade, on voit que « l'inspiration est courte, limitée, pénible, et se fait d'un seul coup; l'expiration est, au contraire, longue et très prolongée ». La dyspnée est surtout expiratoire. La respiration costale manque complètement; l'inspiration est due surtout au travail des sterno-mastoïdiens, qui soulèvent la paroi thoracique. L'expiration est complétée par l'action du transverse de l'abdomen et du carré des lombes.

L'état du poumon n'est peut-être pas la seule cause de cette déformation thoracique. M. Marie [1] fait remarquer qu'elle peut se produire indépendamment de l'emphysème. Chez les arthritiques, les articulations costales ont tendance à se souder de bonne heure, et les cartilages s'infiltrent de sels calcaires : l'immobilisation précoce du thorax peut agir sur le poumon et y produire l'atélectasie.

Il ne faut donc pas considérer tout thorax court comme lié à l'emphysème pulmonaire; le phénomène le plus caractéristique est la dyspnée expiratoire. Enfin, la déformation thoracique peut manquer; il peut y avoir de l'emphysème sans thorax emphysémateux.

La *phtisie pulmonaire* s'accompagne de modifications de la forme du thorax qui ont été signalées depuis longtemps. Laënnec et, avec lui, beaucoup d'autres auteurs se demandent si ces déformations sont primitives ou consécutives au développement de la tuberculose.

D'une façon générale, le thorax phtisique ou paralytique est rétréci (Laënnec), et ce rétrécissement coïncide avec la diminution de la capacité respiratoire, la petitesse du cœur et l'étroitesse des artères, l'abaissement de la pression artérielle (Marfan). On a signalé de plus :

1. P. Marie, Déformations thoraciques dans quelques affections médicales (In *Leçons de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1894-95).

un rétrécissement des sommets (Hirtz), une brièveté excessive des premières côtes (Freund), la direction horizontale et la situation profonde des clavicules (Jaccoud), la diminution de l'espace intermammaire (Gintrac), le rétrécissement de la partie inférieure du thorax (Truc), la diminution de l'angle xiphoïdien (Charpy), la diminution du rapport de la circonférence thoracique à la taille (Snigerer).

Enfin les muscles de la paroi thoracique, particulièrement les trapèzes et les pectoraux, sont atrophiés ; les creux sus- et sous-claviculaires sont profonds, les omoplates font une saillie exagérée (*scapulæ alatæ*).

Avec les progrès de la maladie, les déformations s'accentuent : la poitrine se rétrécit de plus en plus au niveau de sa base et devient cylindrique ; chez un petit nombre de phtisiques, la poitrine est, au contraire, plus rétrécie à la partie supérieure (Serrailles).

La respiration est souvent normale au repos ; mais elle s'accélère et s'accompagne d'oppression dès que le malade fait le plus petit mouvement, et les muscles inspirateurs accessoires entrent en jeu.

Les particularités que nous avons indiquées ne permettent pas de confondre le thorax paralytique avec le *thorax amaigri* qu'on observe parfois chez les convalescents de fièvre typhoïde.

D'autres maladies du poumon, telles que les *pneumokonioses* et les *scléroses broncho-pulmonaires*, peuvent encore amener un affaissement total de la cage thoracique.

Depuis quelques années, on s'est occupé beaucoup des déformations consécutives à l'*obstruction nasale*, qui surviennent chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes du naso-pharynx et d'hypertrophie des amygdales. Elles consistent en une dépression de la paroi costale. Cette dépression peut être latérale (type Robert) : alors le sternum est projeté en avant, la poitrine est dite « en carène ». Elle peut être transversale et située au niveau des insertions du diaphragme (type Lambron) : on dirait alors que la cage thoracique a été serrée dans un anneau. Le développement du thorax reste incomplet. A ce tableau peut encore s'ajouter une scoliose.

La cause de ces déformations réside dans la difficulté de l'inspiration compensée par un tirage chronique des muscles sterno-mastoïdiens et du diaphragme.

Le *rachitisme* amène, dans le squelette du thorax, des modifications profondes, qui permettent de faire, chez l'adulte, le diagnostic rétrospectif du rachitisme.

Les clavicules ont leurs épiphyses gonflées, leur diaphyse tuméfiée, ramollie, incurvée (clavicule en Z) ; elles sont souvent le siège d'anciennes fractures avec cal exubérant. Les côtes sont molles et aplaties.

A leur union avec le cartilage costal, elles présentent un gonflement en forme de nouure ; l'ensemble de ces nouures constitue le « chapelet rachitique ».

Le rachis présente souvent des courbures anomales.

La cage thoracique est déformée : l'aplatissement des côtes dans la région axillaire, la propulsion du sternum en avant lui donnent l'aspect d'une « carène » ou d'un « thorax de poulet ». A l'union des vraies et des fausses côtes il existe une gouttière horizontale due au déjettement en dehors des fausses côtes par le foie et la rate hypertrophiés.

Lorsqu'il y a, en outre, une déviation rachidienne, le thorax prend la forme « oblique ovalaire ».

La respiration présente des caractères qui ont été bien étudiés par M. Marfan[1] : au moment de l'inspiration, le diaphragme repousse en bas et en dehors les organes abdominaux, et les gouttières thoraciques augmentent de profondeur, par suite de la flexibilité des côtes attirées par le vide intra-thoracique : c'est le « tirage rachitique ». L'expiration est courte, pénible, bruyante ; il semble que l'enfant « crache son expiration » (Rilliet et Barthez).

L'*ostéomalacie*, l'*ostéoporose sénile* sont également la cause de déformations thoraciques secondaires aux incurvations du rachis.

L'*acromégalie* produit des déformations thoraciques qui ont été décrites par M. Marie[2] et par Souza-Leite[3]. La cage thoracique est projetée en avant; son diamètre antéro-postérieur est augmenté, et les côtes sont aplaties latéralement. La projection est plus marquée dans la partie inférieure, de sorte que le sternum est très oblique. Cet os est élargi, épaissi, allongé ; sur sa face antérieure se dessinent une série de crêtes transversales; l'angle de Louis est parfois très saillant; l'appendice xiphoïde est long et ossifié.

Les clavicules sont grosses, leurs extrémités sont élargies. Les côtes sont massives et si larges que leurs bords se joignent presque; leurs angles sont très saillants ; les cartilages costaux épaissis, ossifiés, forment un chapelet qui peut dépasser le niveau de la face antérieure du sternum ; celui-ci se trouve alors au fond d'une gouttière.

Le rachis présente une cyphose cervico-dorsale généralement très prononcée, d'où l'existence d'une double gibbosité qui constitue la véritable « double bosse de polichinelle ».

Il en résulte une respiration à type thoracique inférieur et abdominal, même chez la femme.

L'*ostéite déformante de Paget* frappe fortement le thorax. Le rachis,

1. Marfan, *Traité de médecine et de thérapeutique*, art. Rachitisme.
2. P. Marie et Marinesco, *Arch. de méd. expériment.*. 1891, p. 539.
3. Souza-Leite, *De l'acromégalie* (Thèse de Paris, 1890).

ankylosé, est incliné en avant par une cyphose dorsale ; les côtes, immobilisées en arrière, aplaties sur les côtés, se rapprochent entre elles et vont à la rencontre des crêtes iliaques. Le thorax est globuleux. La respiration est gênée et presque exclusivement diaphragmatique.

Dans l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* de Marie[1], le thorax est souvent respecté, ou n'est atteint que secondairement à la cyphose dorso-lombaire.

Les *rhumatismes chroniques* amènent des déformations thoraciques encore peu étudiées.

La *myopathie primitive progressive* altère profondément le thorax. Outre l'atrophie musculaire qui détermine cet aspect, que l'on désigne sous le nom de « *scapulæ alatæ* » et qui donne une forme excavée à la partie supérieure de la poitrine, il existe une déformation du squelette thoracique qui consiste en une augmentation du diamètre transverse et une diminution du diamètre antéro-postérieur : le thorax est aplati. Le relief des clavicules est très apparent ; la partie inférieure du sternum est souvent déprimée.

M. Marie[2] insiste sur la déformation spéciale en « taille de guêpe » : les contours latéraux du thorax ont une direction à peu près verticale, de sorte que la circonférence inférieure du thorax est presque égale à sa circonférence supérieure ; les hypocondres forment avec la base du thorax un angle rentrant « en coup de hache ». Cette apparence tient à la direction des côtes, qui sont beaucoup plus obliques qu'à l'état normal.

Lorsqu'il existe de la scoliose, le thorax est, de plus, asymétrique.

Le *thorax en bateau* de la *syringomyélie* (fig. 14) a été étudié par M. Marie et par son élève, M. Astié[3]. Il consiste dans l'enfoncement de la partie médiane antérieure et tout à fait supérieure du thorax ; toute la région située au-dessous du bord inférieur du grand pectoral est normale. La tête semble enfoncée dans les épaules, et celles-ci sont ramassées en avant, ce qui donne au malade l'allure « engoncée » des sujets atteints de torticolis. La fourchette sternale est très rapprochée du rachis, et le sternum présente une obliquité considérable en bas et en avant.

L'excavation est régulière, allongée verticalement. Le point le plus déclive ne correspond pas toujours à la ligne médiane ; il peut en être distant de plusieurs centimètres ; il est situé tantôt à la hauteur de la fourchette, tantôt à 3 ou 5 centimètres plus bas. La profondeur est de 1 à 2 centimètres et peut atteindre jusqu'à 5 centimètres et demi.

1. P. Marie, *Revue de médecine*, 1890.
2. P. Marie, *Leçons de clinique médicale*.
3. Astié, *Le thorax en bateau dans la syringomyélie*, (Thèse de Paris, 1897).

De ce point déclive, les parois se relèvent assez rapidement, de façon que, au niveau du mamelon, le thorax a repris sa convexité antérieure normale. Les clavicules sont horizontales ou obliques en bas et en dedans ; elles sont toujours dirigées en dedans et en avant, si bien que le moignon de l'épaule se trouve porté très en avant. Les courbes prises au moyen de la lame de plomb à 2 centimètres au-dessous de la fourchette sternale font bien comprendre cet aspect.

Cette déformation ne provoque aucun trouble fonctionnel. Elle n'est subordonnée ni à l'atrophie des pectoraux, ni à la scoliose, dont l'existence est inconstante ; elle est due à un trouble trophique analogue à ceux qui frappent les autres parties du squelette dans la syringomyélie.

Certaines malformations thoraciques sont intéressantes à connaître, bien qu'elles n'aient pas de signification diagnostique.

Le *thorax en entonnoir* consiste en une dépression cupuliforme du



Fig. 14. — Thorax en bateau de la syringomyélie.

sternum, le plus souvent à la base de l'appendice ; sa profondeur varie de 3 à 7 centimètres ; elle peut atteindre jusqu'à 9 centimètres ; sa forme est à peu près circulaire, quelquefois un peu ovalaire, ce qui constitue une forme de transition avec le thorax en gouttière.

Cette déformation, d'origine congénitale, n'entraîne aucun trouble fonctionnel du cœur ni des poumons. La capacité respiratoire est peu modifiée, le thorax regagnant en largeur ce qu'il perd en profondeur.

Le *thorax des cordonniers*, très analogue, présente une dépression sternale au-dessus de l'appendice xiphoïde. Cette dépression est due à l'effort prolongé de la « forme » contre la poitrine. Elle n'est pas coupée aussi brusquement que dans le thorax en entonnoir, et présente souvent des callosités.

Le *thorax des tailleurs d'habits* est plutôt une poitrine concave qu'une poitrine en entonnoir.

Le *thorax en gouttière* a été décrit par MM. Féré et Schmid. La déformation symétrique consiste en une courbure exagérée des cartilages costaux, qui forment une gouttière longitudinale dont le fond est occupé par le sternum. Son origine est congénitale ; elle est souvent héréditaire et elle coïncide avec d'autres malformations : syndactylie, phimosis, ichtyose, implantation vicieuse des dents, etc.

(Ramadier et Sérieux[1]) : c'est, en somme, un stigmate de dégénérescence.

Marcel LABBÉ.

COLONNE VERTÉBRALE.

État normal. — La colonne vertébrale décrit normalement quatre courbures dans le plan antéro-postérieur : la *courbure cervicale*, à convexité antérieure ; la *courbure dorsale*, à convexité postérieure ; la *courbure lombaire*, à convexité antérieure, et la *courbure pelvienne*, à concavité antérieure ; ces courbures se continuent insensiblement les unes avec les autres. Dans le plan transversal, la colonne vertébrale ne présente qu'une dépression latérale gauche attribuée par les anatomistes à la présence de l'aorte ; mais elle ne décrit pas de courbure.

A l'*état normal*, les courbures du rachis présentent de faibles variations en rapport avec l'âge, le sexe, la race, la profession et les individus, etc.

L'âge accentue les courbures, et particulièrement celle de la région dorsale. La courbure lombaire est plus marquée chez la femme que chez l'homme. Les courbures sont moins accentuées dans la race nègre (Pruner-Bey) ; la colonne lombaire est concave en avant chez les Australiens et les Boschimans (Turner). Certaines professions impriment une direction spéciale au rachis, en perpétuant une attitude : ainsi la courbure de la colonne cervicale est plus forte chez les gens qui portent des fardeaux sur leur tête.

État pathologique. — DÉVIATIONS. — A l'état pathologique, on observe des déviations rachidiennes dans le sens antéro-postérieur ou transversal, tantôt très frappantes par leur exagération, tantôt minimes et difficiles à apercevoir.

Forme. — Lorsque les déviations sont très marquées, il importe surtout de considérer leur forme *angulaire* ou *arrondie*. Une gibbosité médiane, angulaire, douloureuse, parfois accompagnée de paralysie des membres inférieurs, indique un *mal de Pott*. Une déformation analogue, survenue brusquement à la suite d'un traumatisme, la présence de saillies osseuses mobiles sous la peau, la douleur et des phénomènes paralytiques en rapport avec le siège de la déformation indiquent une *fracture du rachis*.

Dans les *luxations du rachis*, la déformation siège le plus souvent à la région cervicale ; peu appréciable en arrière, elle l'est quelquefois plus facilement par le pharynx ; la pression réveille de la douleur ;

1. RAMADIER et SÉRIEUX, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1891.

la tête est fléchie dans les luxations bilatérales, en rotation dans les luxations unilatérales.

Au contraire, la *cyphose* est constituée par une courbure arrondie, à convexité postérieure plus ou moins marquée, siégeant dans la région dorso-lombaire. Cette courbure n'est pas fixe et peut, chez les enfants surtout, être redressée facilement.

La *lordose* est une courbure arrondie à convexité antérieure.

La *scoliose* est une courbure latérale, arrondie, du rachis, à convexité droite ou gauche, siégeant dans la région dorsale, cervicale ou lombaire.

Ces trois dernières variétés de courbures, qui portent toujours à la fois sur un certain nombre de vertèbres, sont, à cause de leur forme arrondie et de l'absence de douleur, faciles à distinguer des déviations du mal de Pott; cependant le diagnostic devient difficile lorsque l'ostéite tuberculeuse atteint plusieurs vertèbres et détermine une courbe allongée, ou lorsqu'elle produit une déviation latérale; on se fondera alors sur la recherche de la douleur à la pression, des abcès par congestion, des phénomènes médullaires et sur les antécédents du malade.

Lorsque les déviations sont minimes, l'examen de la colonne vertébrale est très délicat et doit être fait suivant des règles spéciales, très bien indiquées par M. Kirmisson [1].

Le malade est placé en pleine lumière, nu ou les vêtements attachés autour de la taille de façon à laisser voir les crêtes iliaques, les cheveux relevés sur la tête, les bras tombant naturellement sur les côtés du tronc. Les deux membres inférieurs doivent être également tendus, les talons accolés, la pointe des pieds légèrement tournée en dehors.

Le médecin examine alors la direction de la ligne apophysaire. S'il n'aperçoit rien d'anomal au premier abord, il doit poursuivre son examen avec plus de soin encore avant de conclure, car souvent, dans la scoliose au début, un léger degré de torsion précède l'inclinaison latérale du rachis. Cette torsion se traduit par le soulèvement des côtes, la saillie exagérée et l'élévation de l'omoplate du côté de la convexité et des déformations de la région antérieure du thorax.

Afin de rejeter les omoplates en dehors et de mettre à découvert une plus grande étendue de la face postérieure des côtes, on engage le malade à porter les bras en avant et à appliquer chaque main sur l'épaule du côté opposé. Dans cette position, on compare la saillie des angles inférieurs des deux omoplates, leur écartement de la ligne

1. Kirmisson, in *Traité de chirurgie*, art. Maladies du rachis, p. 806.

médiane et leur hauteur au-dessus du sol. La différence de niveau des deux omoplates peut être rendue plus apparente en plaçant une règle transversale tangente aux angles inférieurs ; il est facile alors de voir si cette règle s'écarte de l'horizontale.

On commande ensuite au malade de se pencher fortement en avant. Cette situation rend plus frappante une asymétrie réelle des deux moitiés du thorax ; elle fait au contraire disparaître les courbures apparentes, liées à une contracture passagère des muscles spinaux ou à une attitude vicieuse. La suspension du sujet rendrait le même service.

Enfin, on fait tourner le malade afin d'examiner la face antérieure du thorax et de comparer la saillie des régions sous-claviculaires et des régions mammaires de chaque côté, ainsi que la hauteur des deux mamelons.

Lorsqu'il existe une scoliose, celle-ci se traduit à la face antérieure du thorax par des phénomènes inverses de ceux observés à la face postérieure ; ainsi, à une saillie et une élévation de l'omoplate du côté de la convexité de la courbure correspond un affaissement de la région mammaire du même côté.

Mensuration. — Quand la déviation de la colonne vertébrale est bien vue, il faut aussi la mesurer. Le moyen le plus simple consiste à marquer, à l'encre, sur le dos du malade, la saillie de chacune des apophyses épineuses, puis à laisser tomber un fil à plomb du sommet de la septième vertèbre cervicale ; la flèche, c'est-à-dire la distance du sommet de la courbure au fil à plomb, mesurée en centimètres, indique l'importance de la déviation.

Ce procédé très simple suffit en général ; c'est pourquoi nous ne citerons que pour mémoire un certain nombre d'appareils inventés pour mesurer avec exactitude les courbures scoliotiques. Dans celui de Heinecke [1], une tige perpendiculaire à une ceinture pelvienne permet de mesurer la déviation des apophyses épineuses. Le *scoliosomètre* de Mikulicz [2] et l'appareil de Schulthess [3], avec lequel on peut dessiner tout le contour du tronc, sont plus compliqués.

Pour compléter l'examen, on apprécie le degré de rotation de la colonne vertébrale.

Le cyrtomètre ou la lame de plomb, appliqués comme nous l'avons indiqué plus haut, donnent le tracé de la déformation thoracique en rapport avec la rotation des vertèbres. L'instrument de Lorenz [4]

1. Heinecke, Hilfsapparate für Skoliosenmass (*Illustrirte Monatschrift für ärztl. Polyt.*, 1892).
2. Mikulicz, *Centralblatt für Chirurgie*, 1883, p. 305.
3. Schulthess, *Centralblatt für orthop. Chirurgie*, 1887, n° 4.
4. Lorenz, Rückgrastverkrümmgen (*Real Encyclop.*, p. 39).

permet de mesurer exactement la différence de niveau existant entre l'angle des côtes droites et gauches.

Enfin on note et on mesure par les mêmes procédés les courbures de compensation, cervicales ou lombaires, l'inclinaison du bassin, la différence de longueur des membres inférieurs.

Détermination de la cause. — La cause de ces diverses courbures rachidiennes est intéressante à rechercher. En effet, elles sont le plus souvent secondaires à une autre affection.

La *cyphose* est généralement liée au rachitisme chez l'enfant, à la persistance d'une attitude vicieuse chez les vieillards.

La *lordose* peut être primitive ; mais le plus souvent elle est due à une contracture des muscles extenseurs du rachis, à une paralysie de ses muscles fléchisseurs (myopathies). Dans beaucoup de cas, elle est secondaire à une autre déviation de la colonne vertébrale ou à une affection de la hanche ou du bassin (coxalgie, ankylose de la hanche, luxation congénitale).

La *scoliose* est primitive ou secondaire. Primitive, elle peut apparaître dès l'enfance chez les rachitiques; la pathogénie de la scoliose des adolescents est plus difficile à préciser ; celle des adultes et des vieillards est souvent liée à l'ostéoporose progressive (Debove)[1].

La scoliose secondaire relève de causes multiples. Elle peut être la conséquence de rétractions cicatricielles de la peau et des muscles à la suite de brûlures, de phlegmons, etc. D'autres fois, elle est produite par une inclinaison vicieuse du bassin, due soit à une inégalité de longueur des membres inférieurs, par arrêt de développement, soit à une affection de la hanche (luxation congénitale, coxalgie).

La scoliose pleurétique accompagne l'affaissement d'un côté du thorax qui succède à une suppuration pleurale. Les contractures unilatérales des muscles spinaux peuvent amener une scoliose ; celles-ci cachent souvent une affection plus profonde (rénale ou pleuro-pulmonaire) ; ou bien elles relèvent de l'hystérie.

Les scolioses consécutives à la sciatique, signalées par Albert[2], ont été bien étudiées par Charcot, par MM. Babinski[3], Brissaud[4], etc. Le plus souvent, elles présentent leur convexité du côté malade (*scoliose croisée*) ; quelquefois, la convexité est tournée du côté opposé (*scoliose homologue*) : c'est ce qui a lieu dans la névralgie

1. Debove, De l'ostéoporose progressive (*Bull. de l'Académie de médecine*, juillet 1896).

2. Albert, Eine eigenthümliche Art der Totalskoliose (*Wiener med. Presse*, 1887, n° 1).

3. Babinski, *Archives de neurologie*, 1888.

4. Brissaud, *Archives de neurologie*, janvier 1890.

des branches supérieures du plexus sciatique (Bruhl et Soupault)[1]; enfin la scoliose peut être *alternante*.

La *mobilité* de la colonne vertébrale doit être aussi étudiée. La diminution générale de la mobilité est un phénomène physiologique chez les individus âgés. A un degré plus élevé, cette raideur indique une ankylose des articulations vertébrales due à l'arthrite sèche.

Lorsque la raideur est limitée à une portion du rachis, surtout lorsqu'elle est douloureuse, elle indique généralement un début de carie tuberculeuse.

La mobilité est augmentée dans certains cas de myopathie primitive progressive, avant la période des rétractions musculaires.

Il est intéressant, dans les cas de fracture ou de tumeur du rachis comprimant la moelle, de connaître le *rapport* qui existe *entre chacune des régions de la moelle et de la colonne vertébrale*, afin de prévoir les paralysies et d'en comprendre la pathogénie.

Le renflement cervical de la moelle s'étend de la troisième vertèbre cervicale à la première dorsale. Le renflement lombaire, de la neuvième vertèbre dorsale à la première lombaire. Le cône terminal commence à la première ou deuxième lombaire.

Marcel Labbé.

ABDOMEN.

L'*inspection* de l'abdomen donne surtout des renseignements lorsqu'elle est jointe à la percussion et à la palpation. Elle doit être faite d'abord dans la station verticale, de face et de profil, puis dans le décubitus dorsal : le malade est couché sur le dos, le tronc légèrement relevé, les jambes étendues ; il doit respirer avec calme et relâcher les muscles abdominaux.

La *mensuration* de l'abdomen est utile pour suivre la marche progressive ou résolutive d'un épanchement intra-abdominal. On la fait au niveau de l'ombilic, et l'on y joint, pour plus de précision, celle de la distance qui sépare l'appendice xiphoïde de la symphyse pubienne.

État normal. — Pour faciliter l'étude et la description de l'abdomen, on l'a divisé artificiellement en *plusieurs régions*.

Imaginez :

1° De chaque côté de l'abdomen, une ligne verticale passant par la partie moyenne de l'arcade crurale et remontant jusqu'au thorax ;

2° Deux lignes horizontales et transversales situées, l'une à 3,5 centimètres au-dessus de l'ombilic, l'autre au niveau des crêtes iliaques ;

1. Bruhl et Soupault, *Médecine mod.*, 1892, p. 827.

Et vous aurez : en haut, l'*épigastre* et les deux *hypocondres*; au milieu, l'*ombilic* et les *lombes* ; en bas, l'*hypogastre* et les deux *fosses iliaques*.

Chacune de ces régions correspond à des organes différents : l'épigastre à l'estomac ; l'hypocondre droit au foie ; l'hypocondre gauche à la rate; l'ombilic à l'intestin grêle et au côlon transverse ; les lombes aux côlons ascendant et descendant ; l'hypogastre à l'intestin grêle et, lorsque ces organes sont distendus, à la vessie et à l'utérus chez la femme; la fosse iliaque droite au cæcum ; la fosse iliaque gauche à l'S iliaque.

La peau du ventre est mince, souple et mobile, et, chez les gens bien musclés, laisse apercevoir le relief des muscles droits.

Chez les jeunes enfants, l'abdomen est gros et globuleux; l'hypocondre droit forme une saillie modérée, due au volume relativement considérable du foie. Dans l'adolescence, l'abdomen s'aplatit et devient même concave. A partir de trente ans, il redevient convexe et dépasse le plan de la paroi thoracique. Chez les vieillards, il conserve ces caractères ou diminue de volume. Chez la femme, l'abdomen est ordinairement plus large, plus régulièrement arrondi ; l'ombilic est plus enfoncé.

État pathologique. — L'*examen clinique* doit tenir compte d'un certain nombre de conditions : l'état de la peau, les mouvements de la paroi, son état de relâchement ou de rigidité, la forme de l'ombilic, et surtout la forme générale et le volume de l'abdomen.

État de la peau. — On notera la *pâleur* de la peau (anasarque) ; le *développement des veines sous-cutanées*, du côté droit (affection hépatique) ou sur la ligne médiane (péritonite tuberculeuse) ; l'état *ridé* ou *lisse* (ascite); la présence de *vergetures* (grossesse ou épanchement abondant antérieur), de *cicatrices* (ponctions d'ascite, cautère, sangsues, vésicatoire, anthrax, etc.) ; l'existence d'une *éruption* (taches rosées, sudamina, pétéchies, etc.).

Mouvements. — A l'état normal, et surtout chez l'homme adulte, chaque inspiration se traduit par une saillie de l'épigastre due au refoulement des organes abdominaux par la contraction du diaphragme. Dans la *paralysie du diaphragme* (fractures du rachis, pleurésie diaphragmatique), la saillie respiratoire est remplacée par une dépression.

On peut observer encore d'autres mouvements anomaux : des *battements épigastriques* (anévrysme de l'aorte ou du tronc cœliaque), des *battements hépatiques* (pouls veineux hépatique systolique ou présystolique), des *mouvements actifs du fœtus* au cours de la grossesse et les contractions des anses intestinales dans l'étranglement interne.

Rigidité et relachement. — La *contracture* des muscles de la paroi,

jointe à la douleur, peut faire penser à une affection de l'organe sous-jacent (appendicite, colique hépatique, etc.). Le *relâchement des parois* s'observe dans l'*entéroptose* qui survient le plus souvent chez la femme après une ou plusieurs grossesses. La paroi abdominale s'effondre; on constate souvent un amaigrissement du ventre, des vergetures, un écartement des muscles droits, une hernie ombilicale, etc.

Ombilic. — L'*ombilic* est saillant et fait hernie dans certaines ascites (*hernie ascitique*) ; il est au contraire effacé dans l'anasarque.

Forme et volume. — La forme et le volume du ventre peuvent déceler certains états pathologiques.

Le ventre est *rétracté* dans l'inanition, le cancer du pylore, la colique de plomb, la méningite tuberculeuse (ventre en bateau). Dans un plus grand nombre de cas, il présente une *hypertrophie* symétrique ou asymétrique.

I. *Hypertrophie symétrique.* — Dans l'*adipose*, le tissu conjonctif sous-cutané de l'abdomen est très fortement infiltré de graisse ; le ventre paraît à peu près régulièrement arrondi ; tantôt il est saillant en avant, tantôt il retombe sur les cuisses en formant un ou plusieurs plis transversaux ; l'ombilic est déprimé.

L'*œdème* se reconnaît à son développement plus considérable dans les parties déclives, à la présence de plis ou d'empreintes persistantes à la surface de la peau, à la coexistence d'autres œdèmes. L'ombilic est aussi déprimé.

Le *météorisme* ou *tympanite* donne à l'abdomen une forme globuleuse; la peau peut être distendue, la base du thorax élargie dans les cas extrêmes. L'ombilic n'est pas déformé. La consistance est élastique, la percussion donne un son clair. La tympanite peut être partielle et occuper la région épigastrique, la région sus- ou sous-ombilicale, les flancs, suivant que les gaz siègent dans l'estomac, dans le côlon transverse, dans l'intestin grêle ou dans les côlons ascendant et descendant. Le météorisme se rencontre dans la fièvre typhoïde, la péritonite, l'hystérie, etc. Par sa localisation, il a une certaine importance diagnostique dans la dyspepsie, l'occlusion intestinale.

L'*ascite* donne à l'abdomen une forme ovoïde et régulière. Lorsqu'elle est considérable, la base du thorax est élargie, le liquide s'accumule dans les régions déclives, l'abdomen est étalé, comme un « ventre de batracien », les flancs sont élargis ; la cicatrice ombilicale se soulève et forme une petite tumeur, molle, fluctuante et transparente. Si le malade se déplace, se couche sur le côté, le ventre change de forme. Lorsque l'ascite est peu abondante, il est nécessaire, pour la mettre en évidence, d'examiner le malade debout : on voit alors la partie inférieure de l'abdomen faire une saillie marquée.

L'ascite se voit dans les maladies du foie et particulièrement la cirrhose hépatique, dans les péritonites chroniques, les tumeurs du péritoine, l'anasarque, et toutes les maladies qui gênent la circulation de la veine porte.

La *péritonite tuberculeuse* peut produire l'ascite. Mais, dans la forme habituelle, le liquide est enkysté et ne se déplace pas avec les changements de position du malade; les flancs ne sont pas étalés.

Dans le *kyste de l'ovaire*, l'abdomen peut acquérir un énorme développement; il est globuleux, et saillant en avant; les flancs sont aplatis; généralement, le kyste s'incline un peu à droite ou à gauche de la ligne médiane et sa surface présente quelques bosselures qui font saillie sous la peau.

Dans la *grossesse*, l'abdomen se développe progressivement de bas en haut; à terme, il est globuleux, arrondi, et, si les parois sont assez minces, on voit se dessiner le dos du fœtus qui forme un plan saillant, et, à l'opposé, les membres, qui sont animés de mouvements.

Le *rachitisme* des nourrissons produit un aspect particulier du ventre. Après une série de crises de gastro-entérite accompagnées de tympanisme, « la musculature abdominale est forcée, la ligne blanche s'élargit et le ventre reste gros d'une manière permanente, mais sans aucune dureté » : c'est le gros ventre flasque qui correspond à un allongement plus ou moins considérable de l'intestin (Marfan) [1].

Les déformations de l'abdomen sont utiles à considérer dans les *maladies de l'estomac*. On peut rencontrer, suivant M. Hayem [2], lorsqu'on regarde de face : 1° l'évasement par en haut qui correspond à la distension de l'estomac sans abaissement, comme on le voit chez les gros mangeurs; 2° l'évasement par en bas, chez les entéroptosiques, les obèses débilités; 3° l'effacement du creux épigastrique après les repas, chez les sujets dyspeptiques avec faible dilatation de l'estomac; 4° l'aplatissement épigastrique avec ballonnement hypogastrique, dans les cas de dilatation stomacale avec ptose; souvent, la petite courbure se marque par une légère saillie transversale à la partie inférieure de l'épigastre.

II. *Hypertrophie asymétrique.* — L'abdomen présente dans d'autres cas une hypertrophie asymétrique, localisée, en rapport avec le siège de l'organe malade.

Les *tumeurs* ou *inflammations de la paroi* (kystes, abcès, lipomes, etc.) déterminent des saillies circonscrites, adhérentes à la paroi, et sur lesquelles on ne peut arriver à faire glisser la peau.

1. Marfan, Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'allongement de l'intestin (*Rev. mens. des maladies de l'enfance*, février 1895).
2. G. Hayem, *in* G. Lion, Les signes objectifs des affections stomacales (*Arch. gén. de médecine*, 1895).

Les *tumeurs du péritoine*, les noyaux de *péritonite chronique* localisée peuvent également apparaître sous la peau. Il en est de même pour certaines *tumeurs de la face antérieure de l'estomac*, du *gros intestin* ou de l'*intestin grêle*.

La *saillie de l'hypocondre droit* indique généralement une affection du foie. Lorsqu'elle est très considérable, les fausses côtes sont rejetées en dehors et le thorax lui-même devient asymétrique.

Le bord inférieur du foie est rarement visible, même dans les hypertrophies considérables de cet organe, à cause de la rotation qu'il subit alors autour de son axe transversal, et qui le porte en arrière. Cependant, lorsque les parois abdominales sont très minces, et que la lumière venant de la tête du lit rase le ventre du malade, on peut apercevoir le bord inférieur du foie qui se reconnaît à ses mouvements d'ascension et de descente en rapport avec l'expiration et l'inspiration.

Les tumeurs limitées de la face antérieure ou du bord antérieur du foie (kyste hydatique, cancer marronné, hypertrophie de la vésicule biliaire, abcès, etc.) sont plus souvent visibles que les hypertrophies régulières de l'organe.

Dans l'*hypocondre gauche*, la *rate* reste généralement cachée derrière les fausses côtes : pour qu'elle devienne visible, il faut qu'elle soit considérablement hypertrophiée. On note alors une dilatation limitée de la base du thorax du côté gauche, et une saillie allongée visible sous la peau qui descend obliquement dans la fosse iliaque gauche, vers le pubis. Cette saillie formée par la rate se déplace légèrement lorsque le malade change de position ; de plus, comme le foie, elle s'élève et s'abaisse avec les mouvements respiratoires. Ces énormes hypertrophies de la rate s'observent dans le *paludisme chronique*, la *lymphadénie*, les *tumeurs de la rate* (kyste hydatique, cancer). Lorsque *le foie et la rate subissent en même temps une énorme hypertrophie*, l'abdomen est très élargi à sa partie supérieure et prend l'aspect d'un cœur de carte à jouer (cirrhose hypertrophique biliaire, lymphadénie).

Dans certains cas, on ne se laissera pas tromper par le siège de la tuméfaction et l'on se souviendra qu'une *hydronéphrose*, qu'une *tumeur des plans profonds*, un *kyste hydatique du péritoine*, une *grossesse extra-utérine* même peuvent faire saillie dans les hypocondres.

Enfin, les *régions herniaires* inguinale, crurale et ombilicale, seront rapidement explorées pour ne pas laisser échapper une petite hernie et surtout une hernie étranglée.

Région lombaire.

Normalement, la région lombaire représente une surface plane de haut en bas, convexe d'avant en arrière.

Cette région peut subir des modifications de forme qui indiquent généralement une affection du rein.

L'inspection du malade dans le *décubitus latéral* ne permet de reconnaître que les déformations considérables dues à un néoplasme volumineux, à une suppuration rénale ou périrénale.

Dans ces cas, la voussure, exclusivement lombaire, se distingue de la voussure consécutive à une pleurésie purulente, qui est plutôt costale, et de la voussure due à une tumeur du foie ou de la vésicule, qui est généralement plus appréciable en avant.

Les tumeurs de la rate sont plutôt saillantes dans le flanc.

L'aplatissement de la région lombaire, lorsque le rein est déplacé, est plus facilement appréciable si le sujet est placé dans la position génu-pectorale, tournant le dos à la lumière. Par comparaison avec le côté sain, surtout chez les sujets maigres, on peut quelquefois trouver au-dessous des fausses côtes une véritable dépression en coup de hache.

Marcel Labbé.

MEMBRES.

Limites et divisions du sujet. — Ce chapitre est, en général, fort écourté dans les traités de séméiologie. On sait pourtant l'importance de l'examen des membres en clinique interne : il doit être fait au moins rapidement dans toute maladie aiguë ou chronique, alors même que le sujet n'attire pas sur eux l'attention du médecin. On trouvera parfois sur les bras ou les jambes les traces d'une maladie antérieure, passée sous silence dans les commémoratifs : par exemple, s'il s'agit d'un amputé pour tumeur blanche, on devine facilement les déductions à tirer de la simple notion de l'amputation ; — ou bien encore on constatera des signes évidents d'un état diathésique comme le rhumatisme, d'un trouble de la nutrition tel que le rachitisme, d'une localisation nerveuse coïncidente, d'une syphilis inavouée. Ce sera le seul moyen, non seulement d'avoir un diagnostic complet, mais aussi de connaître la maladie générale contre laquelle il faudra diriger la thérapeutique. Enfin, un bon nombre d'affections arthritiques ou nerveuses, chroniques surtout, se révèlent d'abord par des lésions siégeant sur les membres ; c'est sur elles que nous aurons à insister. Dans cet ordre d'idées, rappelons l'intérêt d'une arthropathie précoce du tabes.

Nous laisserons de côté les déterminations cutanées, les atrophies musculaires, qui sont l'objet d'autant de chapitres différents de ce Manuel. La station debout, la démarche, la motilité, la sensibilité ont été ou seront aussi traitées à part.

La seule inspection attentive des membres permet de faire un grand nombre de diagnostics *de visu*. Qu'il nous suffise de citer la goutte, le rhumatisme chronique, la paralysie infantile, la syringomyélie, l'acromégalie, etc. Dans quelques cas, la mensuration devra compléter les renseignements fournis par l'inspection.

On voit combien sont nombreuses et variées les notions que l'on peut tirer de l'examen des membres. Nous les grouperons sous trois titres : 1° atrophie et arrêt de développement ; 2° hypertrophie et excès de développement ; 3° déformations. Ce dernier groupe est, on le conçoit, le principal, car il comprend les ostéopathies, les arthropathies et les attitudes vicieuses. Les deux premiers, très fournis au point de vue embryologique, le sont beaucoup moins au point de vue clinique, qui est le nôtre. Quelques généralités ne nous paraissent pas inutiles.

Généralités. — 1° Inspection. — Il faut, autant que possible, examiner chaque paire de membres dans son ensemble ; c'est la seule façon de ne pas laisser échapper une légère atrophie musculaire, comme peut en produire une sciatique, ou une légère déformation causée par un *genu valgum*. Il est une autre raison qui nécessite cet examen d'ensemble : c'est que, suivant la formule de M. A. Broca, « à toute déviation d'un segment correspond une déviation opposée des segments voisins ». D'ailleurs, toutes les fois qu'on soupçonne une modification un peu étendue de l'état normal, il faut examiner le sujet complètement nu, parce que le tronc lui-même est souvent intéressé ; exemple : la coxalgie.

On devra penser, au moins dans un certain nombre de cas, à examiner la face postérieure des membres inférieurs en priant le malade de se coucher à plat ventre ; on étudiera ensuite l'état dynamique, mais nous n'avons en vue, dans cet article, que l'état statique. On aura à noter la direction des axes de chaque segment, les saillies, les méplats (exagération ou atténuation), les points de repère osseux, les plis articulaires ou non articulaires.

La même déformation aura une valeur diagnostique variable, suivant qu'elle sera unilatérale ou bilatérale, qu'elle n'existera qu'à l'un des membres supérieurs ou inférieurs, ou bien qu'elle revêtira la forme hémiplégique.

L'inspection des membres ne fait parfois que compléter une notion déjà fournie par l'inspection du tronc et de la tête. Ainsi, nous ne dirons rien du sexe, de l'âge, du tempérament, de l'état social. Il est inutile de rappeler les différences d'aspect qu'offrent soit les membres pelviens, soit les membres thoraciques, chez la femme (largeur des hanches, arrondissement et finesse des contours), — chez l'enfant (membres potelés, presque boursouflés avec sillons au poi-

gnet chez les nouveau-nés bien portants, etc.), — chez le sujet musclé (athlète), — chez le lymphatique.

Le volume des membres n'exprime pas uniquement le degré de musculature; il faut tenir compte de l'épaisseur très variable du tissu cellulaire sous-cutané. Dans cette appréciation, la palpation devient nécessaire.

Certains sujets restent particulièrement maigres à l'état de santé (certains arthritiques ou nerveux).

Le membre qui se sera amaigri rapidement se distingue du membre habituellement maigre par un état particulier de flaccidité.

C'est généralement sur les bras, sur les cuisses, sur les jambes, que l'on cherche les traces d'une dénutrition rapide ; l'amaigrissement y donne assez exactement la note de gravité d'une maladie, car c'est sur les membres qu'il se manifeste d'abord. Au début de la *tuberculose*, par exemple, il est très utile de savoir ce que sont devenues la charpente musculaire et l'enveloppe graisseuse. Cette recherche renseigne le médecin, suivant l'ancienneté de la lésion, sur la résistance dont son malade est capable pour l'avenir, ou sur l'intensité de l'attaque morbide. On sait qu'une émaciation rapide est souvent l'indice d'une phtisie aiguë.

A la fin d'une maladie aiguë, comme la *fièvre typhoïde*, l'amaigrissement est au contraire plutôt favorable, en ce sens qu'il annonce la convalescence.

L'émaciation, qui atteint à la fois muscles et couche cellulo-graisseuse, prend dans certaines affections chroniques une telle allure qu'elle devient un élément de diagnostic par le seul fait de son intensité ; l'aspect des membres est squelettique, la peau est collée sur les os, suivant la métaphore courante ; les articulations du genou, du coude, paraissent énormes relativement au volume des régions charnues sus- et sous-jacentes. Cette émaciation excessive, qui tient à deux causes, dénutrition et insuffisance de nutrition, ou à l'une d'elles, se rencontre surtout chez les *phtisiques*, chez les sujets atteints de *rétrécissement de l'œsophage*, même sans néoplasme, et aussi dans le *diabète grave* pancréatique, chez quelques *cancéreux*; enfin, dans l'hystérie, le refus systématique des aliments (*anorexie hystérique*) arrive à donner à l'amaigrissement des proportions extravagantes, suivant l'expression de Charcot.

On voit les membres diminuer considérablement de volume sous l'influence d'autres causes : par exemple dans les *atrophies musculaires*[1]. Il ne s'agit plus ici d'amaigrissement. Il en est de même dans la *sclérodermie*. L' « homme momie », atteint de sclérodermie congé-

1. Voir le chapitre consacré aux *Atrophies musculaires* dans l'*Examen de la motilité*.

nitale[1], offre bien l'aspect squelettique; les muscles et le tissu cellulaire sous-cutané sont considérablement atrophiés ; la peau et les os sont aussi atteints par le même processus : il y a sclérose du derme.

Chez le malade de M. Grasset, il y avait, en outre, arrêt de développement et infantilisme.

Sur l'*infantilisme*, qui donne à l'habitus extérieur du corps un aspect si spécial, un seul mot suffira : les membres des infantiles rappellent les membres potelés des enfants. M. Brissaud a montré les rapports étroits qu'il y a entre l'infantilisme et le myxœdème.

Dans le *féminisme* de l'homme, on retrouve les formes fuselées et arrondies des membres de la femme.

Au point de vue de la séméiologie générale, l'aspect extérieur des membres révèle, suivant les cas, une foule de particularités telles que les gommes, les fistules et autres lésions *scrofuleuses* ou *syphilitiques*, les traces d'*ostéomyélite*, les *tumeurs* ou cicatrices de tumeurs opérées, la *gangrène* par artérite ou la gangrène symétrique, les *varices*, les *adénopathies*, etc. Qu'il nous suffise d'en souligner l'importance au point de vue du diagnostic de l'état général habituel, qu'il faut toujours savoir déterminer à propos d'une maladie locale en apparence isolée, ou d'une maladie aiguë qui paraît accidentelle.

Dans l'examen d'un membre au point de vue médical, on ne procède pas couche par couche en général. Un coup d'œil suffit souvent pour reconnaître la chose importante : la cyanose des extrémités dans la *maladie bleue*, dans une affection pulmonaire ou cardiaque qui rend l'hématose insuffisante, ou bien, pour prendre un exemple tout différent, une *phlegmatia* chez une accouchée.

Nous n'avons pas à faire la séméiologie des membres dans les affections pulmonaires ou pleurales, dans les maladies de l'appareil circulatoire, dans les infections, dans les maladies du foie et des autres organes abdominaux ; elle comprendrait l'œdème, les phlébites, les artérites, le purpura, etc. Nous nous bornerons à insister encore une fois sur l'importance de cet examen dans toute espèce de maladie. Si nous laissons de côté les troubles circulatoires si fréquents, c'est qu'ils n'offrent en réalité rien de bien spécial aux membres.

2° Mensuration. — Pour pratiquer la mensuration des membres, on procède généralement par comparaison d'un côté à l'autre en ayant soin de prendre les mêmes points de repère. Pour toutes ces mensurations, on emploie le mètre rubané des couturières.

Longueur. — Il faut mesurer un *doigt* sur sa face dorsale en ayant

1. Grasset « Homme momie ». Sclérodermie généralisée congénitale (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1896, p. 258). — On trouve dans cette collection de nombreux documents sur la séméiologie des membres.

soin de reconnaître les tubercules latéraux de l'extrémité supérieure des phalanges et de laisser en dehors de la mesure la tête métacarpienne.

Pour la *main*, on prendra comme point fixe supérieur l'extrémité de l'apophyse styloïde du radius ou du cubitus (en comprenant par conséquent le carpe) ; pour l'avant-bras, le sommet de l'olécrâne.

Le *bras* se mesure de l'angle formé par le sommet de l'olécrâne dans la flexion de l'avant-bras à angle droit, ou mieux de l'épicondyle au bord de l'acromion.

Lorsque les points de repère inférieur et supérieur ne sont pas sur une ligne parallèle à l'axe du membre, on les reporte sur la même ligne en traçant une perpendiculaire à l'axe du membre à partir de l'un d'eux.

La longueur du *pied* est facile à prendre, il suffit de le faire appliquer sur une feuille de papier.

La *jambe* se mesure du sommet de la malléole interne ou du sol au tubercule du grand adducteur. La pointe de la rotule, que l'on prend généralement comme point de repère, est mobile et partant peu commode pour la précision, à moins de mettre la jambe dans la flexion à angle droit.

La longueur de la *cuisse* se prend de la base de la rotule (plutôt dans la flexion) ou du tubercule du grand adducteur au bord supérieur du grand trochanter ou à l'épine iliaque antéro-inférieure.

Il n'y a pas, en somme, de règle fixe ; l'important est de choisir des points de repère précis et de les indiquer dans la relation d'une observation.

Circonférence. — On mesure la circonférence des segments du membre dans leur partie la plus charnue, de façon à mieux apprécier les variations des masses musculaires. On choisira pour l'avant-bras le niveau où font relief les muscles de l'épicondyle et de l'épitrochlée ; pour les bras, le point qui correspond à la partie proéminente du ventre du biceps ; pour la jambe, le milieu du mollet ; pour la cuisse, la limite du tiers supérieur et du tiers moyen.

Il va sans dire que ces préceptes généraux doivent être modifiés suivant les circonstances.

Proportions. — Pour apprécier les proportions variables du corps humain, on se rappellera que le *canon moyen* de 7 têtes 1/2 est la moyenne scientifique admise (Richer). Le canon de 7 têtes 1/2 de Lomazzo est conçu comme il suit :

Le membre supérieur mesure 4 fois la distance qui s'étend des narines au vertex (c'est-à-dire 3/4 de tête), soit 3 têtes. Le bras descend à la crête iliaque, l'avant-bras au pubis et l'extrémité des doigts jusqu'au milieu de la cuisse mesurée seulement du pubis

à l'interligne du genou). A partir du pubis, le membre inférieur mesure sur ce canon 5 fois la distance du vertex aux narines, soit 3 têtes 3/4 (1 tête 1/2 pour la cuisse et 2 têtes 1/4 pour la jambe, y compris la hauteur du pied appliqué sur le sol). Le pied égale 1 tête 1/4 et la main 3/4 de tête.

Les bras ayant été étendus horizontalement, l'écartement du bout des doigts d'un côté à l'autre doit équivaloir à la hauteur de la taille. L'excès de longueur des bras est considéré comme un signe de dégénérescence.

M. Richer a rectifié ce canon de 7 têtes 1/2 de la façon suivante, en ce qui concerne les membres :

« Le membre inférieur mesure 4 têtes du dessus du grand trochanter ou du milieu du pli de l'aine au sol.

« Le membre supérieur mesure un peu moins de trois têtes 1/2 du dessus de l'acromion à l'extrémité du doigt médius, ou exactement 3 têtes du même point à l'interligne articulaire de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius, ou bien de l'extrémité du médius au fond de l'aisselle. La distance de l'acromion au point condylien (qui correspond à l'épicondyle et est situé au fond d'une dépression cutanée constante, la dépression condylienne) égale la distance de ce dernier point au milieu de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius, égale aussi la largeur des hanches et mesure 1 tête 1/2.

« La mesure de deux têtes est commune à la jambe, y compris la hauteur du pied et mesurée de l'interligne articulaire du genou au sol, à la cuisse, — mesurée de l'interligne articulaire du genou au grand trochanter, — à l'avant bras, y compris la main, mesuré du dessus de l'olécrâne à l'extrémité du médius [1] ».

Mais c'est bien plus par une sorte d'appréciation purement esthétique que par la mensuration que l'on jugera de la forme des membres. De là l'importance de l'*étude du nu* sur laquelle insistait Charcot. C'est, parmi beaucoup d'autres, un des points de contact de l'art et de la médecine.

ATROPHIE ET ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT.

1° Arrêt de développement fœtal et infantile. — On ne peut entendre par *atrophie* d'un membre que sa diminution de volume dans tous ses diamètres et dans toutes ses parties, sans déformation notable : ainsi définie par opposition à l'hypertrophie, étudiée plus loin, l'atrophie n'est jamais très accentuée. Elle peut être congénitale et ne se révéler pendant la croissance que par une légère diffé-

1. Richer, *Revue scientifique*, 1892, p. 559.

rence de longueur, n'entraînant même pas la boiterie, s'il s'agit d'un membre pelvien. On emploie alors le mot atrophie dans le sens d'arrêt de développement.

Le « décroît » amené par la *paralysie cérébrale infantile*, l'arrêt de croissance déterminé par la paralysie spinale infantile, sont faciles à distinguer grâce aux déformations qui les accompagnent : certains culs-de-jatte, mais non pas tous [1], sont des victimes de la *poliomyélite aiguë de l'enfance* ; nous reviendrons sur les pieds bots, sur les mains botes.

Ces atrophies peuvent être acquises ou congénitales (paralysie cérébrale ou spinale congénitale), mais toujours elles s'accusent pendant la croissance. La maladie du fœtus est calquée sur la maladie mieux connue de l'enfant. Tout autres sont, comme on le verra, les arrêts de développement d'origine embryonnaire qui aboutissent aux monstruosités.

C'est ici le lieu de rappeler que, dans l'enfance, une lésion de l'os comme l'ostéomyélite, une lésion articulaire comme la coxalgie, voire une lésion artérielle ou une lésion nerveuse [2], peuvent aboutir au même résultat dans l'avenir : à savoir un arrêt de croissance du membre plus ou moins marqué dans toutes ses parties ; ces atrophies peuvent être totales ou partielles. Chez l'adulte, les atrophies réflexes, notamment articulaires, peuvent atteindre le membre dans ses muscles et son enveloppe graisseuse, mais il n'y a plus à cet âge de modification possible de la charpente osseuse.

La réduction en masse des muscles de tout un membre doit aussi faire penser à la possibilité d'une lésion artérielle (angio-myopathie). Mais nous rentrons ici dans le domaine des atrophies musculaires.

2° **Arrêt de développement embryonnaire.** — Les monstruosités par défaut équivalent à une sorte d'atrophie du membre : il ne s'agit plus ici d'un trouble nerveux, car elles datent d'une époque où les tissus des membres ne sont que peu ou pas différenciés. « La cause pathogène produit directement la monstruosité. » (Mathias Duval.)

Les arrêts de développement des membres pelviens et thoraciques sont superposables. Il n'y en a que trois variétés principales pour les trois segments dont ils se composent : l'*ectromélie*, la *phocomélie* et l'*hémimélie*. L'ensemble des monstres précédents (dits *ectroméliens*)

1. D'autres sont hémimèles (voir plus loin) ; nous avons publié dans le *Bulletin de la Société anatomique*, en 1891, un cas de ce genre sous le nom de « Difformité congénitale symétrique des membres inférieurs » ; l'observation de ce même sujet a été rapportée par M. Bourneville dans le *Progrès médical* deux ans après sous le titre « hémimélie ». D'autres peuvent être phocamèles..., etc.

2. Exemple : le cas, dû à MM. Jacquet et Napieralski, de névrite prolongée du membre inférieur droit avec arrêt de développement et hyperostose calcanéenne.

et des *syméliens* (par soudure) constitue la classe des *tératomèles*. De plus amples développements nous entraîneraient hors du plan tracé [1].

L'intérêt clinique de ces anomalies est dans le stigmate héréditaire qu'elles comportent. Elles sont souvent familiales.

HYPERTROPHIE ET EXCÈS DE DÉVELOPPEMENT.

I. **Polydactylie**. — Aux membres, de toutes les anomalies par excès, la plus fréquente de beaucoup est la polydactylie. Il est de règle de la voir coexister au pied et à la main.

Elle existe parfois sous forme d'un appendice rudimentaire, et on a pu la confondre alors avec une verrue ou un sarcome. Le diagnostic se fait grâce au pli d'insertion de l'appendice et à l'existence d'une ébauche d'ongle.

Plus souvent encore que l'ectrodactylie, la polydactylie est héréditaire et familiale. Elle rentre dans les stigmates physiques de dégénérescence qu'il est bon de noter dans l'examen d'un aliéné ; tels sont aussi la syndactylie, le pied bot (voir plus loin).

II. **Hypertrophie totale et pseudo-hypertrophie**. — La véritable hypertrophie des membres a été signalée sous forme d'*hémi-hypertrophie partielle* et d'*hémi-hypertrophie totale* : c'est dire qu'elle porte soit sur un seul membre, soit sur les deux membres du même côté ; l'hémi-hypertrophie peut intéresser en même temps le tronc, les organes génitaux et la tête. Signalée par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, cette anomalie congénitale, observée par Mœbius, a été l'objet d'un mémoire de V. Trélat et A. Monod, et tout récemment d'une leçon de M. Duplay [2]. Le membre inférieur est plus souvent pris que le membre supérieur. L'hémi-hypertrophie totale occuperait le côté droit de préférence. L'excès de développement s'accuse pendant toute la période de croissance ; il y a accroissement anomal, mais proportionnel, à la fois en longueur, en largeur et en épaisseur ; l'harmonie des parties n'est pas altérée, quoique l'hypertrophie soit quelquefois plus sensible aux extrémités. « Ce sont surtout les systèmes osseux et musculaire qui sont en cause, et, peut-être avant tout, le système vasculaire dans ses ramifications les plus déliées. » L'hémi-

1. Voir l'article de Mathias Duval (*Traité de pathologie générale* de Ch. Bouchard, t. I). L'*ectromélie* est l'absence complète ou presque complète d'un ou plusieurs membres ; l'*hémimélie* l'absence ou l'atrophie de la partie terminale (segment extrême), la *phocomélie* l'arrêt du développement de la partie basale des deux premiers segments. — L'ectrodactylie produit, quand elle porte sur les doigts du milieu, une sorte de « pince de homard ».

2. Duplay, Hémi-hypertrophie partielle (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1897).

hypertrophie s'accompagne volontiers de troubles trophiques cutanés et de nævi. Il y a quelquefois dilatations veineuses, élévation de la température locale, et augmentation des pulsations artérielles.

Il faut connaître cette affection, bien qu'elle soit rare, pour ne pas être exposé à tomber dans des erreurs déjà commises. C'est ainsi qu'on a pris l'hypertrophie d'un membre pour une atrophie du membre symétrique ; on avait cru, dans les cas de M. Duplay, à une coxalgie qui n'existait pas ; pourtant la coxalgie ne fait pas qu'atrophier, elle déforme aussi. Arnheim a rencontré l'hypertrophie congénitale unilatérale droite de la face (y compris la langue) et du bras.

L'hypertrophie réelle est facile à distinguer des pseudo-hypertrophies dues à l'altération ou à la surabondance du tissu musculaire et du tissu cellulaire sous-cutané.

Dans la *myopathie pseudo-hypertrophique*, ce sont les reliefs musculaires qui sont exagérés, et certains d'entre eux seulement, ceux des mollets et des fesses ; les membres inférieurs contrastent avec les supérieurs par leur apparence athlétique. Enfin la faiblesse musculaire, non seulement des membres inférieurs, mais aussi de la masse sacro-lombaire (ensellure), des muscles du bassin (démarche), etc. fixe le diagnostic.

Il est pourtant une autre maladie dans laquelle, malgré une hypertrophie musculaire plus ou moins généralisée, il y a diminution de la force des muscles atteints : c'est la *maladie de Thomsen* ; l'hypertrophie peut se localiser aux membres inférieurs, comme dans la myopathie pseudo-hypertrophique, mais il existe un autre symptôme capital : c'est la raideur spasmodique qui survient au début des mouvements volontaires, sans parler de la réaction myotonique.

Dans l'*obésité*, la surcharge graisseuse efface au contraire les reliefs musculaires, et l'adipose est généralisée ; les membres tendent à devenir régulièrement cylindriques ou cylindro-coniques ; il y a des bourrelets graisseux au niveau des chevilles, des poignets, sur le dos du pied et de la main ; les méplats des articulations disparaissent.

Dans l'*éléphantiasis*, dans le *pseudo-éléphantiasis* (œdème chronique suite d'érysipèle, dû à une streptococcie latente), dans le myxœdème, dans les différentes sortes d'*œdème*, dans l'œdème segmentaire des membres inférieurs (Debove, Mathieu, Joffroy [1]), il y a une altération très notable de la forme des parties.

En présence d'une hypertrophie réelle, il n'y a guère lieu de discuter sa cause. Seule une lésion congénitale peut expliquer l'excès de

1. *Soc. médicale des hôpitaux*, 1897. — Voir à ce sujet les observations de H. Meige sur l'œdème nerveux facial à disposition métamérique (*Revue neurologique*, 1898, p. 589).

croissance dans tous les sens de tous les éléments d'un membre. Il y a donc lieu de la distinguer, en terminant, de l'hypertrophie purement *fonctionnelle*, hypertrophie musculaire, qui peut être localisée à un groupe de muscles, et qui en tout cas ne s'accompagne pas d'allongement. Telle est l'hypertrophie des mollets chez les danseuses, des bras chez les athlètes. Tel est aussi le cas des ouvrières dévideuses de cocons, ayant des bras excessivement développés avec des jambes atrophiées et comme cagneuses (Proust). On comprendrait d'ailleurs qu'une hypertrophie fonctionnelle, développée au début de la croissance, arrivât à constituer plus tard une véritable hypertrophie ; et il y aurait lieu de rechercher si l'hypertrophie de Trélat et Monod n'est pas précédée parfois chez les ascendants d'hypertrophie fonctionnelle.

III. **Hypertrophie partielle** (*acromégalie*). — L'*hypertrophie partielle congénitale* des membres, sous forme de mégalodactylie, est au moins extrêmement rare. La mégalodactylie isolée, sans hypertrophie du membre correspondant, aurait été cependant observée, notamment aux orteils, par Broca et Nélaton, ou aux quatre extrémités. On a parfois à tort dénommé ces cas : acromégalie partielle.

Beaucoup plus importante est pour nous l'*hypertrophie partielle acquise* (P. Marie), qui n'est autre que l'*acromégalie*. Il importe de remarquer dès l'abord que l'acromégalie se rapproche de l'hypertrophie partielle congénitale en ceci : elle aussi modifie la région atteinte dans toutes ses parties et dans tous ses tissus ; elle en diffère parce qu'elle est une maladie essentiellement générale portant à la fois sur toutes les extrémités (M. Marie n'admet pas l'acromégalie partielle). Ce caractère distinctif trace une limite entre les hypertrophies partielles localisées congénitales, qui restent stationnaires, et l'hypertrophie partielle généralisée de l'acromégalie, qui dans une certaine mesure est progressive. On conçoit qu'au point de vue purement objectif nous ayons dû les rapprocher.

L'acromégalie, si elle atteint parfois les malléoles ou le poignet, ne remonte jamais qu'à peine sur l'avant-bras et les jambes. L'augmentation du volume des mains et des pieds se fait surtout en largeur et en épaisseur ; la longueur n'est que peu ou pas modifiée, caractère qui la différencie d'avec la mégalodactylie dans laquelle les segments atteints sont plus longs que les autres. Ce n'est là qu'une règle générale. M. Marie admet un type d'acromégalie, survenant chez de jeunes sujets, dans lequel l'hypertrophie se fait au contraire en longueur [1] ; la main est alors allongée, mais cela est rare. L'acro-

1. Nous adressons nos vifs remerciements à M. le Dr Richer, qui nous a autorisé à reproduire ses dessins sur la séméiologie de la main (*Dict.* de Jaccoud, art. Main de M. Le Dentu). Nous avons emprunté aussi des dessins à la *Nouvelle Icono-*

mégalique a le plus souvent les mains en battoir (fig. 15 et 49). L'épaississement des téguments entraîne l'accentuation des plis de flexion, d'où l'expression de « main capitonnée »; les éminences thénar et hypothénar sont très saillantes. Mais la forme générale des doigts et des orteils n'est pas altérée, sauf exception : leur extrémité est aussi grosse que leur base ; ce sont des doigts en saucisson (fig. 15). Le plus souvent, la maladie débute à la fin de l'adolescence ou dans l'âge mûr. Elle a une évolution symétrique.

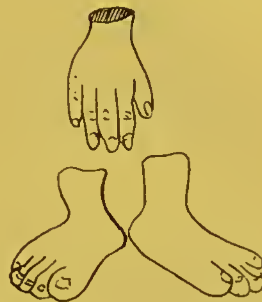


Fig. 15. — Acromégalie (Souza-Leite).

L'acromégalie n'atteint pas que les os des extrémités ; elle hypertrophie le nez, la langue, les oreilles, le menton, le crâne. Enfin, elle hypertrophie les extrémités des os ; et c'est là un fait sur lequel M. Brissaud insiste, en rapprochant le *gigantisme* et l'acromégalie, maladies qui du reste coïncident assez fréquemment [1]. Les connexions qui existent entre les deux maladies précédentes justifient notre division : malgré les déformations auxquelles l'acromégalie donne lieu, nous l'avons classée dans les hypertrophies. D'ailleurs, les ostéopathies, que nous allons maintenant passer en revue, causent des déformations bien autrement accusées.

DÉFORMATIONS.

En raison de son importance, ce chapitre doit être subdivisé ; nous adoptons le classement suivant : 1° ostéopathies ; 2° arthropathies ; 3° attitudes vicieuses ; 4° déformations de la main ; 5° déformations du pied ; 6° stigmates professionnels.

I. **Ostéopathies.** — Le *rachitisme* peut, jusqu'à un certain point, être opposé à l'acromégalie : il aboutit, en effet, à un arrêt de développement, tandis que l'acromégalie consiste dans une reprise anomale et tardive du développement osseux. Le phénomène fondamental du rachitisme est la nouure épiphysaire ; le terme « nouure » est doublement expressif ; il a une signification à la fois anatomique et physio-

graphie de la Salpêtrière, à la *Revue neurologique*, aux *Leçons* de MM. Marie, Brissaud, etc.

1. Pour M. Brissaud « l'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent » ; une même cause régirait ces deux anomalies de développement. En effet, le gigantisme, qui est une hypertrophie générale du corps, et partant des membres, se manifeste plus tôt que l'acromégalie, à un âge où le travail des épiphyses est en pleine activité. Chez les acromégaliques géants, la maladie empiéterait sur l'âge adulte, et en effet, chez eux, l'acromégalie débute de bonne heure. Enfin, il n'est pas inutile de signaler à cette place l'acromégalie transitoire, qui annonce pour l'avenir une grande taille, chez les adolescents. — Voir *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1895, p. 49 (art. 16 208).

logique : il y a gonflement de l'épiphyse, et l'os, comme s'il était noué, cesse de s'allonger. Le défaut de croissance est la conséquence directe de la lésion de l'épiphyse. Un troisième symptôme, non moins caractéristique, s'ajoute aux précédents : l'incurvation des diaphyses ; mais c'est là une lésion secondaire, imputable à des causes multiples, et partant assez variable dans ses manifestations.

Le rachitisme peut se localiser objectivement, mais il s'agit toujours d'une ostéopathie généralisée pour qui y regarde de près.

Souvent précédé de lésions craniennes et du chapelet costal, le signe le plus précoce au point de vue qui nous occupe est l'épaississement du poignet, ou, plus exactement, de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras : c'est le *bracelet rachitique*; il faut tâter le poignet d'un enfant de six mois à deux ans, qui présente des troubles digestifs chroniques, comme on tâte le pouls d'un fébricitant. Les diaphyses du radius et du cubitus tendent à accuser leur courbure normale à convexité postérieure. La torsion de l'humérus aussi s'accentue sous l'influence de la contraction musculaire. Aux membres inférieurs, ces inflexions diaphysaires sont plus prononcées, du moins chez les enfants qui ont marché.

Les deux membres inférieurs forment dans leur ensemble une parenthèse, les genoux s'écartent d'autant ; on dit alors que l'enfant est bancal : la cuisse et la jambe forment de chaque côté un arc à concavité postéro-interne ; ou bien il se forme un double *genu valgum*, c'est la déformation dite en X : l'enfant est *cagneux*. On voit encore les courbures anomales figurer les lettres D ou K ; parfois la hanche se met en varus. Inutile de dire qu'aux genoux et aux malléoles on retrouve des nouures.

C'est sur le tibia qu'il importe d'insister à propos du diagnostic différentiel : la crête est très saillante, parce que, d'une part, il est aplati dans le sens transversal et que, d'autre part, il est incurvé, de façon à dessiner une convexité antérieure : c'est le *tibia en lame de sabre* (fig. 17). Or, comme nous allons le voir, ce tibia est très différent du tibia syphilitique et du tibia de la maladie osseuse de Paget.

Les incurvations des membres, si le rachitisme guérit, persistent plus longtemps que les nouures. Le rachitisme grave donne lieu à un arrêt considérable de croissance : il y a *nanisme* secondaire.

Parmi les nains, les nains difformes ou nains rachitiques sont (avec les myxœdémateux) de beaucoup les plus nombreux ; pour certains auteurs, le nain parfait est encore à naître. Aussi sommes-nous amenés à établir un parallèle entre le rachitisme joint au nanisme d'une part, et l'acromégalie jointe au gigantisme d'autre part. Si une même cause régit le gigantisme et l'acromégalie, il est possible (Meige) que le nanisme et le rachitisme soient aussi imputables à une cause uni-

voque. En tout cas, un arrêt de développement caractérise ces deux dernières affections, de même qu'un excès de développement est le propre des deux premières.

Il n'existe pas, dit M. Marfan, de faits prouvant l'existence d'un rachitisme congénital légitime ; aussi lorsque, dès la naissance, on a constaté des déformations analogues à celles du rachitisme, on peut faire le diagnostic d'*achondroplasie* (Parrot). « C'est de cet état que relèvent certains nains microméliques et obèses. »

M. Marfan[1] a décrit une déformation congénitale des quatre membres plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement, avec rétractions tendineuses, sans paralysie ni modification de l'excitabilité électrique des muscles ; nous enregistrons le fait impossible encore à classer : c'est la *dolichosténomélie* (fig. 16).



Fig. 16. — Dolichosténomélie (Marfan).

La *syphilis héréditaire* donne lieu à une déformation du tibia, dit tibia de Lannelongue[2], qui simule jusqu'à un certain point le tibia en lame de sabre de cavalerie. La similitude est dans la convexité antérieure, qui ici aussi peut être symétrique. Les différences sont les suivantes : le tibia syphilitique n'est en réalité pas dévié ; l'apparence de déviation est due à une augmentation de volume (hyperostose massive), localisée à la crête et à la face interne ; la crête en est arrondie, émoussée ; les épiphyses sont intactes (fig. 19). La syphilis héréditaire tardive touche surtout les os longs et le crâne.

Il est une autre maladie qui, par l'altération qu'elle fait subir au tibia, peut induire en erreur : c'est l'*ostéite déformante de Paget*. Ce tibia est caractérisé par une augmentation de volume de la diaphyse, due à une hyperostose diffuse comme dans la syphilis ; les épiphyses sont relativement respectées. La crête est émoussée, volumineuse, formant une convexité saillant fortement en avant ; la face interne est bombée et irrégulière (la face externe l'est aussi, mais échappe à l'examen). La lésion symétrique prédomine d'un côté. Ainsi, différence absolue avec le tibia rachitique, et ressemblance à peu près complète avec le tibia syphilitique, d'autant plus complète qu'il y a des douleurs dans les deux cas. Ce qui permet de faire le diagnostic, c'est l'âge et

1. Marfan, Un cas de déformation congénitale des quatre membres. (*Société médicale des hôpitaux*, 28 février 1896).

2. Nombre d'auteurs donnent aussi au tibia syphilitique le nom de tibia en lame de sabre ; mais il est nécessaire pour s'entendre de réserver cette dénomination au tibia rachitique, à l'exemple de M. Marfan, de M. Comby.

l'examen du système osseux tout entier. Le fémur aussi est énorme ; sa courbure normale est accentuée. Le crâne augmente de volume, et ses parois épaissies sont irrégulières. Les os longs des membres supérieurs peuvent être touchés, les métacarpiens également. Il s'agit là d'ailleurs d'une dystrophie tardive, puisque la maladie débute vers cinquante ans. La prédominance des lésions sur la diaphyse des jambes et du tibia avec participation du crâne, l'attitude anthropoïde, l'écartement des genoux et la forme en O des membres inférieurs



Fig. 17. — Rachitisme (Duplay et Reclus).



Fig. 18. — Ostéite déformante de Paget (A. Robin et P. Londe).



Fig. 19. — Syphilis héréditaire (A. Fournier).

sont parfois typiques à première vue, comme dans le cas que nous avons observé avec M. Albert Robin (fig. 18).

Il faut penser à distinguer ces deux affections de l'*ostéomyélite chronique* dont « l'hyperostose peut être totale et entoure la diaphyse dans toute sa longueur » (Poncet).

L'ostéopathie qui donne lieu aux déformations les plus extraordinaires est sans contredit l'*ostéomalacie*. Contrairement à la maladie de Paget qui hypertrophie l'os, l'ostéomalacie l'atrophie, le liquéfie presque. L'os se ramollit et se décalcifie, ou bien il ne persiste qu'une mince couche de tissu osseux ; dans ce dernier cas, il y a des fractures faciles ; dans le premier, il y a simple incurvation, si considérable qu'elle atteint parfois l'angle droit ; l'os est souple comme de la cire molle ; il se fait aussi une torsion en spirale, aussi bien aux membres thoraciques qu'aux membres pelviens. Par places, les membres semblent comme étirés (femme Supiot, dont le dessin est partout reproduit). La déformation des mains est due aux efforts que les malades font pour se soulever dans leur lit ; elles sont raccourcies, les dernières phalanges, aplaties en forme de raquette, tendant à se renverser en arrière (fig. 20). Pour Hanot, l'ostéomalacie n'est qu'un

syndrome, opinion bien en rapport avec la multiplicité des conditions dans lesquelles on la rencontre chez l'enfant, le vieillard et surtout chez l'adulte. Un des premiers symptômes est parfois la diminution de la taille par tassement des vertèbres, signe important, car les déformations n'existent pas au début.

La diminution de la taille peut être aussi le signe presque révélateur du *cancer vertébral*, de la *double arthropathie tabétique* des hanches; dans ce dernier cas, il y a obliquité anomale des plis fessiers[1].

Ne citant ici que pour mémoire la maladie hypertrophiante singulière observée par MM. A. Poncet et Tournier, nous passons à l'étude des arthropathies[2].



Fig. 20. — Main ostéomalacique (P. Richer).

II. **Arthropathies.** — Les maladies des articulations, exception faite des lésions traumatiques, sont pour ainsi dire toutes secondaires à des maladies générales depuis l'arthrite aiguë jusqu'à l'arthrite ankylosante. Il en est de la séreuse articulaire comme de toutes les séreuses.

Il n'y a que peu de chose à dire des *arthrites aiguës*. Il est impossible de distinguer entre elles *de visu* l'arthrite rhumatismale *primitive*, l'arthrite rhumatismale *secondaire* (due à la blennorrhagie ou à une autre infection), et la poussée aiguë de *rhumatisme chronique*. L'inspection révèle seulement le plus ou moins d'épanchement, non sa nature, grâce à une tuméfaction diffuse qui siège au genou en avant, au coude en arrière, au cou-de-pied sur les côtés, au poignet sur les deux faces, à l'épaule et à la hanche en avant.

Les *arthropathies chroniques* se présentent sous trois formes : 1° l'arthrite banale chronique et le rhumatisme chronique, sur lequel nous reviendrons ; 2° l'arthrite spécifique (tumeurs blanches tuberculeuses et syphilitiques) ; 3° l'arthropathie nerveuses du *tabes*, de la *syringomyélie*, calquée sur la précédente [3], et peut-être de certaines atrophies musculaires progressives (cas de Prautois et Étienne).

1. Voir *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892 (leçons de Charcot) et 1893 (observation de Jean Moncquet).

2. M. Edgar Hirtz a communiqué tout récemment à la *Soc. méd. des hôpitaux* (18 novembre 1898) un cas d'ostéopathie chronique des extrémités à type inédit.

3. Des arthropathies syringomyéliques. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894).

Nous mettons à part l'arthropathie hystérique, qui est une contracture musculaire.

Les troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde qu'on rencontre dans d'autres maladies nerveuses, qu'il s'agisse de lésions spinales, cérébrales ou névritiques, ne sont pas de véritables arthropathies nerveuses [1] : ce sont des arthrites d'allure aiguë ou chronique, souvent infectieuses.



Fig. 21. — Arthropathie tabétique des deux genoux (J.-M. Charcot).

La *tumeur blanche* est caractérisée par un empâtement diffus et étalé, en fuseau, les deux extrémités du fuseau étant plus ou moins amincies suivant le degré de l'atrophie musculaire avoisinante; plus tard, la peau distendue devient luisante et se vascularise. Cette arthrite fongueuse tuberculeuse peut être confondue avec la tumeur blanche syphilitique de Richet (arthrite tertiaire), ou encore avec le sarcome des épiphyses.

L'*arthropathie nerveuse* (maladie de Charcot des Anglais), qu'elle soit tabétique ou syringomyélique, est caractérisée dans les cas types par le développement inopiné d'une tuméfaction considérable de la jointure, sans aucun signe d'arthrite (ni douleur, ni chaleur),



Fig. 22. — Arthropathie syringomyélique (D'après un dessin de H. Meige).

aboutissant à la dislocation complète avec une intégrité relative mais parfois surprenante du fonctionnement des parties. Il n'y a pas d'attitude vicieuse par atrophie ou contracture musculaire. Inutile de faire ressortir la différence colossale qui sépare cette arthropathie de l'arthrite sèche (signes d'inflammation, luxation possible mais sans dislocation, troubles de la motilité, épanchement rare et en tout cas peu marqué). S'il est des cas malaisés à interpréter, il faut remarquer avec M. Quénu que, d'une part, un tabétique a droit

1. De l'arthropathie nerveuse vraie et des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897).

comme un autre sujet à faire de l'arthrite sèche, et que, d'autre part, certaines observations données comme arthrite sèche doivent être considérées aujourd'hui comme des cas d'arthropathies nerveuses.

III. **Attitudes vicieuses.** — Les lésions articulaires sont les causes d'un grand nombre d'attitudes vicieuses, bien distinctes des déformations. En présence d'une attitude permanente de ce genre, il y a lieu de se poser successivement les questions suivantes :

1° Y a-t-il bride cicatricielle cutanée (brûlures) ou sous-cutanée (phlegmon)?

2° Y a-t-il contracture ou atrophie musculaire?

3° Y a-t-il lésion articulaire ou osseuse ?

4° Y a-t-il rétraction tendineuse?

Le membre atteint peut se fixer dans une position physiologique ou non physiologique. Aussi peut-on rencontrer des attitudes très variées, surtout aux extrémités où le jeu musculaire est le plus compliqué. Mais, comme nous mettons en leur place celles du pied et de la main, nous ne donnerons ici que l'exemple de la coxalgie.

L'attitude de la *coxalgie* (coxo-tuberculose) est la flexion de la cuisse sur le bassin, l'abduction et la rotation en dehors. Il y a, dit-on, allongement apparent, dû à l'inclinaison du bassin du côté malade, avec ensellure et scoliose consécutives, l'une à la flexion de la cuisse, l'autre à l'inclinaison du bassin. C'est la contracture qui explique cette attitude au début; aussi cette affection est-elle facilement simulée par l'hystérie. Plus tard, quand il y a des lésions osseuses étendues (Lannelongue), on peut voir la rotation en dedans et l'adduction. Le diagnostic de la coxalgie hystérique se fait non seulement par la recherche de la zone hyperesthésique superposée, mais aussi parfois grâce à la différence de l'attitude. Ainsi une coxalgie qui, dès le début, s'annonce par la rotation en dedans, avec flexion et adduction, doit éveiller le soupçon de l'hystérie.

La *luxation congénitale de la hanche* donne lieu à une déformation des membres inférieurs intéressante. Outre le moindre volume et la moindre longueur du membre affecté, comparé au côté sain, il y a obliquité exagérée de la cuisse en bas et en dedans et élargissement des hanches; de plus, il se produit une inclinaison du bassin du côté malade, avec dépression de la région inguinale.

Dans la luxation bilatérale, il y a disproportion entre la longueur des membres inférieurs et le développement de la partie supérieure du corps.

IV. **Déformations du pied.** — A. Pieds bots. — Le pied bot consiste dans une déviation permanente du pied sur la jambe ; il est acquis ou congénital. Le pied creux et le pied plat se combinent parfois au pied bot, mais ils méritent d'être étudiés à part. Sans

aborder ici la question pathogénique, nous nous bornerons à reconnaître l'état anatomique et physiologique du membre ; en clinique il suffit de se demander s'il y a malformation osseuse, paralysie ou contracture musculaire. La déviation du pied se fait suivant quatre directions principales : l'adduction (*varus*), l'extension (*équin*), la flexion dorsale (*talus*) et l'abduction (*valgus*). Outre ces pieds bots, dits directs, il y a deux variétés pour chaque forme ; ainsi le varus peut être direct, équin ou talus.

De tous les pieds bots congénitaux ou acquis, la forme la plus fréquente est le varus équin. Qu'il s'agisse d'un varus équin congénital ou acquis, l'attitude est fort analogue : la plante regarde en dedans, le calcanéum est élevé, la tête de l'astragale fait saillie en avant, plus ou moins subluxée, le bord interne concave est brisé ; souvent le jambier antérieur est rétracté et aussi l'extenseur propre du gros orteil ; le pied est raccourci. Dans le varus équin moyen, l'appui sur le sol se fait à la saillie métatarso-phalangienne ; il peut se compliquer de griffe pied creux de Duchenne. Quand la déformation atteint un degré extrême, le malade arrive à marcher sur la face dorsale devenue inférieure, le talon étant devenu externe et dorsal.

Le varus direct est presque toujours congénital ; l'équin direct presque toujours acquis.

Le talus simple est très rare ; il se présente aussi sous la forme de pied creux (talus pied creux).

Le valgus se rencontre le plus souvent associé au pied plat.

Le diagnostic du pied bot est facile chez l'adulte, mais pas toujours chez le nouveau-né ; la déviation ne s'accentue parfois que tardivement. Il est inutile de rappeler que l'enfant tient volontiers ses pieds en varus ; il suffira d'une légère excitation comme la chaleur du feu pour les voir se relever.

Pied bot congénital. — Le pied bot *congénital avec malformation osseuse* offre les caractères suivants : la symétrie fréquente avec une déviation égale des deux côtés, l'irréductibilité, l'intégrité des muscles, l'absence de troubles trophiques cutanés ou vaso-moteurs, enfin l'absence d'impotence. Le bénéfice de la chirurgie est ici facile à prévoir, puisque les muscles sont intacts.

Le pied bot *paralytique* (poliomyélite aiguë de l'enfance), qui est en général acquis (dans la deuxième année surtout), mais qui peut aussi être congénital, est unilatéral ou asymétrique, la déviation n'est pas la même des deux côtés, les muscles sont atrophiés et mous, le membre est froid et atrophié, il y a adipose sous-cutanée, les ligaments sont relâchés, les articulations sont flottantes, du moins au début. Les réflexes rotuliens sont abolis ou diminués. Contrairement au cas précédent, ce pied bot se caractérise donc par des troubles

trophiques, une grande impotence et une réductibilité facile. Il est vrai que plus tard il se produit une attitude fixe par déformation osseuse, résultant de l'arrêt de développement qu'entraîne la paralysie infantile et surtout par rétraction tendineuse. D'ailleurs, on peut distinguer avec Brunswick le pied bot *total*, dans lequel tous les muscles sont atteints, et le pied bot *partiel*, tel que l'équin paralytique dû à la paralysie du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils. Si le jambier antérieur est respecté et si le long péronier latéral est atteint en même temps que l'extenseur commun, il y a de plus varus[1].

Le pied bot paralytique congénital peut être dû encore à un spina bifida, s'accompagnant aussi parfois de troubles de la sensibilité et des sphincters.

Le *pied bot spasmodique* lui aussi peut être congénital ou acquis.



Fig. 23. — Cul de-jatte par paralysie infantile (Damaschino).



Fig. 24. — Maladie de Little.

Il est bilatéral ou unilatéral. Il y a de la raideur des articulations, les muscles sont durs, la correction est difficile, les réflexes sont exagérés, le clonus existe parfois. Ici l'impotence, la difficulté de la réduction coïncident avec l'absence de troubles trophiques, nouvelle triade symptomatique à opposer aux précédentes. Pourtant, dans l'hémiplégie, notamment dans l'*hémiplégie spasmodique infantile*, il y a arrêt de développement, troubles trophiques et vaso-moteurs ; mais alors le syndrome est assez pathognomonique.

Le pied bot spasmodique *congénital*, exception faite de l'hémiplégie spasmodique infantile, est bilatéral et éveille l'idée soit d'une *maladie de Little*, si la naissance a été prématurée, soit d'une *diplégie cérébrale* par dystocie, soit de l'*hérédo-syphilis* (dans ces cas, il y a

1. Le pied bot varus équin paralytique se rencontre aussi bien dans les *névrites toxiques* (alcoolique, saturnine) que dans la poliomyélite. Cela prouve que le jambier antérieur, innervé pourtant par les mêmes nerfs que l'extenseur commun (sciatique, poplité externe et tibial antérieur), reste indemne dans les deux cas. Cette dissociation paralytique ne peut être en rapport qu'avec une intervention centrale. Comme l'a fait remarquer M. Brissaud, chaque type clinique de névrite périphérique correspond à un étage médullaire et non à un nerf périphérique.

rigidité spasmodique généralisée), soit d'une *paraplégie spasmodique familiale*. Ces pieds bots spasmodiques sont des varus équins, mais quelquefois l'équinisme est direct ou domine au début, et le varus ne se prononce qu'à l'époque de la marche ; le diagnostic précoce en est très difficile. D'autres fois, c'est le varus qui domine.

Ces différents pieds bots spasmodiques ont un caractère commun : l'attitude de la cuisse en adduction qui peut aller jusqu'au croisement des jambes, avec légère flexion et rotation du pied en dedans (fig. 24).

Pied bot acquis. — Nous avons eu presque exclusivement en vue jusqu'à présent le pied bot de l'enfant. Les causes du pied bot *chez l'adulte* sont encore plus variées. Le pied bot avec diminution ou abolition des réflexes se rencontre dans les maladies suivantes.

Fig. 25. — Pied bot de la maladie de Friedreich (Brissaud).

Dans la *maladie de Friedreich*, l'attitude en varus équin est peu marquée en général et l'on a affaire surtout à un pied creux bilatéral, raccourci et cambré, avec relèvement de la première phalange des orteils, du premier surtout, et flexion de la seconde ; le gros orteil paraît parfois s'implanter sur la face dorsale de l'avant-pied tant il est dévié (Brissaud[1]) (fig. 25).

On peut en rapprocher le pied bot de la *névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance* (Déjerine et Sottas) ; on y retrouve la même flexion dorsale de la première phalange, surtout au gros orteil (fig. 26).

Dans l'*amyotrophie Charcot-Marie*, les pieds peuvent être déviés en varus ou valgus ; mais ce qui caractérise surtout ici l'aspect des membres inférieurs, c'est l'atrophie de la jambe, dite en jarretière.

Dans d'autres *amyotrophies familiales des extrémités*, on rencontre le varus équin. Le pied peut paraître démesurément grand, à cause de l'atrophie du bas de la jambe (Bosc).

On a décrit dans la *myopathie* le pied en équin et la griffe des orteils ; parfois la déformation ressemble au pied bot de l'ataxie héréditaire de Friedreich.

Le pied de la *paralysie alcoolique* est tout autre (fig. 29) : il s'agit d'un pied bot équin dû à la paralysie des fléchisseurs du pied (flexion

1. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895.

dorsale), suivie de rétraction fibreuse; il s'accompagne de griffe des orteils (par paralysie de leur extenseur).

Le *pied bot tabétique* de M. Joffroy est un pied équin par flaccidité et atonie; il se distingue par une esquisse d'enroulement en spirale



Fig. 26. — Névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance (Déjerine et Sottas).



Fig. 27. — Pied tabétique (Marie).



Fig. 28. — Pied bot tabétique de M. Joffroy.

avec flexion des orteils (fig. 28). Dans certains cas, l'atrophie musculaire vient accentuer l'effet du poids des couvertures.

Le *pied* dit *tabétique* est une ostéo-arthropathie, à rapprocher des ostéo-arthropathies déjà signalées, caractérisée par l'affaissement de la voûte plantaire, qui même peut devenir convexe, avec épaississement du bord interne et tuméfaction du dos du pied. C'est en somme un pied plat.



Fig. 29. — Paralysie alcoolique (Raymond).



Fig. 30. — Polynévrite pneumonique (J.-M. Charcot et Dutil).

Dans les pieds bots spasmodiques se range celui de l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, signalé une fois par Erb [1], et surtout celui de l'hémiplégie, celui du *mal de Pott*, etc.

C'est surtout la position des membres supérieurs qui caractérise l'*hémiplégie* : il y a adduction du bras avec rotation en dedans, flexion

1. Cas cité dans notre thèse : Paris, 1895.

de l'avant-bras à angle droit ou obtus, pronation et flexion plus ou moins prononcée de la main avec flexion des doigts. Au membre inférieur, c'est en général l'inverse que l'on rencontre : abduction, rotation en dehors et extension, le pied étant en varus équin. Il y a des variantes : la main peut être en extension, en supination, etc., la jambe fléchie, le bras étendu.

Parmi les affections spasmodiques, le *mal de Pott* est celle qui donne le plus souvent lieu au pied bot spasmodique acquis ; les attitudes imposées au membre inférieur tout entier par la contracture peuvent aller jusqu'à la flexion complète de la jambe.

Il n'est pas de *paraplégie spasmodique*, traumatique, syphilitique, ou autre (sclérose en plaques), qui ne puisse donner lieu à un pied bot si la contracture est suffisamment prolongée.

Le pied bot *phlébitique* mérite une mention spéciale ; il offre de l'équinisme et parfois du varus avec incurvation des orteils ; si nous le plaçons ici, c'est qu'il peut s'accompagner d'exagération des réflexes avec atrophie musculaire.

L'équinisme de la *tétanie* avec accentuation de la voûte plantaire et flexion des orteils, surtout du gros orteil, reproduit au pied l'attitude connue de la main.

L'*hystérie* donne lieu à deux variétés de pied bot très différentes, soit par paralysie flaccide qui produit l'équin par immobilisation prolongée et atonie, soit par contracture qui donne l'équin, le varus équin, le talus avec ou sans flexion des orteils, ou le pied creux valgus.

B. Pied creux. — Le pied creux peut être simple ou combiné, par exemple, à l'équin et au varus.

Duchenne (de Boulogne) a décrit sous le nom de *griffe pied creux* une déformation congénitale, se révélant dans la deuxième enfance, caractérisée par une cambrure exagérée du pied avec extension forcée des premières phalanges et flexion des autres. « J'ai constaté, dit-il, par l'exploration électrique, l'absence des muscles interosseux, adducteur et court fléchisseur du gros orteil. » Le mécanisme de ce pied creux étant dans l'extension primitive des premières phalanges, on comprend pourquoi cette déformation se produit facilement dans l'équin.

Il y a deux variétés de pied creux acquis : le *pied creux valgus* et le *talus pied creux*. Le premier, dû à la contracture du long péronier latéral, se caractérise d'abord, comme le pied creux congénital, par l'abaissement de la saillie sous-métatarsienne et l'augmentation de la voûte plantaire ; mais il y a en outre torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied entraînant le valgus ; il y a saillie du tendon du long péronier latéral au-dessus de la malléole externe, mais non pas extension des premières phalanges. Cette déformation pourrait être

confondue pendant la marche avec le pied plat valgus, parce que le bord interne semble toucher le sol : il faut examiner le pied au repos.

Le talus pied creux est un talus (insuffisance du triceps sural) devenu secondairement pied creux par inflexion de l'avant-pied ; il n'y a pas iei extension des premières phalanges ; il est généralement paralytique ; il est direct si les museles qui agissent sur l'avant-pied sont intacts; il est varus s'il y a en même temps paralysie du long péronier latéral; il est valgus si le long péronier agit seul sur l'avant-pied.

C. Pied plat. — Le pied plat est congénital ou acquis; il est caractérisé par l'affaissement de la voûte plantaire.

Le *pied plat congénital* ne sera pas confondu avec le pied gras, le pied dépourvu de voûte plantaire des tout jeunes enfants. Tantôt il est simple, tantôt il se combine au valgus avec déviation en dehors de la pointe du pied. Alors la malléole interne est abaissée et un pli se ereuse sous la malléole externe.

Le *pied plat acquis*, qu'on ne pourrait, sauf les commémoratifs, distinguer du précédent, s'accompagne en général de tarsalgie, d'où le nom de pied plat valgus douloureux. Il est habituellement bilatéral. Le bord interne est convexe ; la tête de l'astragale, faisant saillie, repose directement sur le sol ; l'axe de la jambe tombe nettement en dedans du pied. Duchenne (de Boulogne) a bien montré que la paralysie du long péronier latéral amène le pied plat. En présence de cette déformation, il faut rechercher s'il y a de l'arthrite, s'il y a une influence blennorrhagique (Gilles de la Tourette) (la blennorrhagie élargit le calcanéum, dit M. Jacquet), et penser au tabes, eomme nous l'avons vu, si le volume du tarse est augmenté.

Le pied plat avee contracture, atrophie et exagération du réflexe, pourrait simuler la myélite blennorrhagique.

D. Examen des orteils. — Nous ne reviendrons pas sur les déviations de l'ensemble des orteils accompagnant une déformation des pieds. Rappelons seulement qu'il y a deux sortes de griffes : 1° la griffe pied creux avec extension des premières phalanges et flexion des autres, telle qu'on la rencontre dans la paralysie des interosseux ; 2° la griffe simple, due au contraire à une flexion des premières phalanges avec extension des autres, et produite par la paralysie des extenseurs commun des orteils et propre du gros orteil, comme dans la paralysie alcoolique.

Parmi les déviations isolées des orteils, les plus fréquentes son l'hallux valgus, déviation du gros orteil en dehors, l'orteil en marteau et la déformation souvent eongénitale du petit orteil.

L'*hallux valgus*, déviation latérale du gros orteil ou clinodactylie latérale, consiste dans la déviation en dehors (vers l'axe du pied)

du gros orteil. Il est dévié en masse de façon à repousser les autres orteils ou à trouver place au-dessous ou au-dessus d'eux ; la déviation va parfois jusqu'à former un angle droit avec le métatarsien. Le côté interne de la tête du métatarsien est découvert et hypertrophié en arrière de la surface articulaire, d'où la formation d'un durillon squameux et rougeâtre et d'une bourse séreuse sous-jacente. On a désigné sous le nom d'*oignon* cette saillie douloureuse, et, par extension, la lésion tout entière qui n'est autre qu'une arthrite sèche de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, s'accompagnant secondairement d'atrophie des adducteurs. Il s'agit, comme on sait, d'une affection extrêmement fréquente. Depuis Verneuil, on la rattache à l'arthritisme, et M. Lancereaux surtout a montré que c'était une localisation du rhumatisme chronique : la constatation de l'oignon chez un malade n'est donc pas indifférente. Tous les orteils peuvent être dans leur ensemble déviés vers le bord externe du pied sous l'influence de la même cause générale.

Ajoutons que le tabes peut déterminer une arthropathie sur la même articulation ; et alors il y a souvent coïncidence de mal perforant.

Dans la *clinodactylie dorsale* avec paralysie des interosseux, les durillons qui, dans ces cas, se forment à l'union de la première avec la deuxième phalange et peuvent s'ulcérer, ont été qualifiés de *mal dorsal* des orteils.

L'*orteil en marteau* consiste dans la même déformation essentielle : flexion de la deuxième phalange à angle droit sur la première étendue ; il est fréquemment congénital et héréditaire, et se rattache parfois à l'arthrite sèche comme les déviations latérales.

Comme le gros orteil, le petit est souvent atteint de clinodactylie latérale vers l'axe du pied.

Dans l'orteil en Z, la première et la dernière phalange sont étendues, la deuxième fléchie.

Nous ne décrirons pas les déformations du pied qui se rattachent à la lèpre, à la syringomyélie, à la sclérodermie, à la tuberculose, à la syphilis, à la goutte, etc. : elles sont calquées sur les déformations de la main dans les mêmes maladies, et nous prendrons ces dernières comme type de la description.

Un mot seulement sur l'*aïnhum*, maladie de la race noire (Brésil), qui aboutit à une amputation spontanée des orteils et particulièrement du cinquième, à évolution lente, débutant par un sillon non ulcéré, indolent, à la partie interne du pli digito-plantaire.

V. **Déformations de la main.** — La séméiologie médicale de la main est plus compliquée que celle du pied. Nous ne rechercherons pas ici une classification rationnelle, mais plutôt un groupement clinique

qui comprendra : 1° les attitudes vicieuses de la main sur l'avant-bras, congénitales et acquises ou les mains botes; 2° les différentes espèces de griffes; 3° le rhumatisme chronique, la goutte et les ostéopathies; 4° les dactylites tuberculeuses et syphilitiques; 5° la syringomyélie et les affections mutilantes (dactylolyses); 6° les altérations des ongles; 7° les stigmates professionnels.

1° Mains botes. — Les déviations de la main sur l'avant-bras ont reçu les mêmes dénominations que les déformations correspondantes du pied : elles sont équines ou palmaires (en avant), talus ou dorsales (en arrière), varus ou cubitales (en dedans), valgus ou radiales (en dehors); les déviations intermédiaires sont dites radio-palmaires, cubito-palmaires, dorso-radiales, dorso-cubitales. Les



Fig. 31. — Main bote cubito-palmaire (atrophie cérébrale).

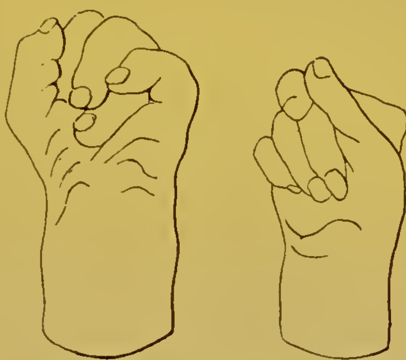


Fig. 32. — Poing fermé des hémiplégiques.

formes les plus fréquentes sont les mains botes *palmaire*, *cubito-palmaire* et surtout *radio-palmaire*.

Ici se posent les mêmes problèmes de séméiologie qui ont été étudiés à propos du pied. Étant donnée une main bote, est-elle congénitale avec malformations osseuses (atrophie de certains os du carpe, du radius), paralytique congénitale ou acquise, spasmodique congénitale ou acquise? On résoudra ces différentes questions avec les mêmes éléments de diagnostic : il est inutile d'y revenir. Quelques particularités cependant méritent d'être soulignées.

Ainsi la *main bote congénitale avec malformation osseuse* est moins fréquente que le pied bot de même nature; elle s'accompagne d'impotence, dit M. Le Dentu, fait exceptionnel dans le pied bot en question.

La main bote *paralytique* n'est pas rare, mais la main bote *spasmodique* (fig. 31) ne se rencontre que dans l'hémiplégie (encéphalite infantile, atrophie cérébrale); elle n'est qu'exceptionnellement congénitale. Les différentes formes de rigidité spasmodique généralisée atteignent moins la main que le pied; car lorsqu'elle est d'origine

cérébrale, la lésion siège près du sillon interhémisphérique, et lorsqu'elle est médullaire, les membres inférieurs sont en général seuls intéressés.

Reste la *main bote de l'adulte*. Ses principales causes sont : l'*hémiplégie* [poing fermé des hémiplégiques, généralement fléchi (fig. 32)]; l'*hystérie* présentant la variété précédente grâce à une contracture permanente ; le *rhumatisme chronique* qui, par atrophie des extenseurs (loi générale de Charcot) et contracture des fléchisseurs prédominants, donne lieu parfois à une flexion forcée du poignet ; et la *pachyméningite cervicale hypertrophique* dans laquelle Charcot et Joffroy ont décrit la main dite du prédicateur emphatique (fig. 34). A vrai dire, ce geste de prédicateur n'est qu'une attitude passagère due à l'atrophie des fléchisseurs et des pronateurs, qui entraîne la main dans l'extension et la supination, à un moment où les extenseurs sont respectés; il y a en outre atrophie des interosseux et des lombricaux. On retrouve cette main de prédicateur dans la *syringomyélie*.



Fig. 33. — Atrophie d'une main bote d'hémiplégique.

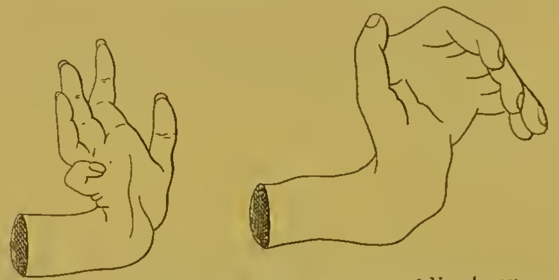


Fig. 34. — Main dite du prédicateur.

Ces différentes causes peuvent donner des attitudes moins caractéristiques : ainsi l'*hystérie* produit parfois la supination forcée ou au contraire la pronation forcée avec rotation de la paume en dehors.

La main bote enfin se voit dans la *myopathie progressive* comme le pied bot par atrophie et *rétraction fibreuse*.

2° Griffes. — On appelle griffe l'attitude prise par la main et les doigts à la suite de l'insuffisance (atrophie ou paralysie) de certains muscles ou groupes de muscles innervés par le même nerf. On donne à la griffe le nom des muscles ou du nerf en question. On décrit ainsi en pathologie une griffe des interosseux, une griffe cubitale, une griffe médiane, une griffe radiale [1].

1. Nous avons vu qu'on a donné par analogie à certaines attitudes du pied le même

a. La *griffe des interosseux* (fig. 35) est caractérisée par l'extension des premières phalanges et la flexion des deux autres. En même temps, les espaces interosseux se dessinent en dépression à la face dorsale du métacarpe, y compris le premier espace. L'attitude est due à l'action prédominante : 1° des extenseurs qui agissent surtout sur les premières phalanges ; 2° des fléchisseurs superficiel (deuxième phalange) et profond (troisième phalange). Les premières phalanges se renversent parfois sur les métacarpiens, à tel point qu'elles se subluxent[1].

L'amyotrophie spinale protopathique ou deutéropathique réalise fréquemment la griffe interosseuse, soit dans l'*atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran*[2], soit dans la *sclérose latérale amyotrophique*, soit dans la syringomyélie, la pachyméningite cervicale hypertrophique, et autres maladies spinales ; les deux premières atrophies se distinguent par l'état des réflexes; les deux dernières donnent lieu à un syndrome particulier.



Fig. 35. — Griffe interosseuse (sclérose latérale).



Fig. 36. — Polynévrite pneumonique (J.-M. Charcot et Dutil).



Fig. 37. — Main de singe (P. Richer).

Les paralysies toxiques ou infectieuses, dites névritiques, sont capables aussi de produire la griffe des interosseux. Parmi les paralysies toxiques, nous citerons la *paralysie saturnine* dans sa forme Duchenne-Aran. Ici l'absence de contractions fibrillaires est encore le meilleur caractère distinctif quoique imparfait. Dans la *paralysie arsenicale*, qui déforme plutôt la main et le pied que le

nom de griffe : griffe pied creux (paralysie des interosseux), griffe due à la paralysie des extenseurs des orteils.

1. Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, fig. 112, p. 782.

2. Nous devons faire observer que M. P. Marie demande expressément que l'on raye désormais du cadre nosologique cette entité morbide. Voir *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, et *Revue neurologique*, 1897, n° 24. Voir par contre la thèse de J.-B. Charcot (1895).

poignet et le cou-de-pied, contrairement à la paralysie alcoolique, on a une griffe interosseuse ou cubitale[1].

La *main lépreuse*, parmi les névrites infectieuses, mérite une place à part ; il y a hypertrophie du nerf cubital, constatable à l'épitrochlée.

La griffe interosseuse prend souvent dans ces différents cas la forme de *main de singe* ; comme ce nom l'indique, le pouce et le premier métacarpien se rapprochent de l'index et du deuxième métacarpien pour regarder en avant et non plus en dedans (comme à l'état normal), grâce à l'atrophie des opposants (court abducteur, court fléchisseur et opposant). Il s'ensuit un méplat au niveau de l'éminence thénar et la perte du mouvement d'opposition ; le pouce est sur le même plan que les autres doigts (fig. 37).

Main de singe signifie donc paralysie intéressant à la fois le cubital, qui innerve les interosseux, et le médian qui anime les muscles opposants du pouce. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer ici une fois de plus que les névrites calquent leur distribution sur les affections d'origine centrale.

La main de singe se rencontre encore dans les amyotrophies spinales familiales (amyotrophie Charcot-Marie), et dans la *paralysie radiculaire inférieure* du plexus brachial qui intéresse à la fois le cubital et le médian (troubles sensitifs et oculo-pupillaires).

Toutes ces affections sont assez faciles à distinguer d'une lésion nerveuse traumatique qui se limitera au cubital ou au médian.

b. La *griffe médiane* est caractérisée d'une part par la position que prend le pouce, entraîné par l'adducteur, dans la main de singe, et d'autre part par l'extension des dernières phalanges de l'index et du médius, avec flexion de la première sous l'influence des interosseux, dont l'action n'est pas compensée à ce niveau par l'antagonisme du fléchisseur superficiel et des deux faisceaux externes du fléchisseur profond, seuls innervés par le médian, — tandis qu'aux deux derniers doigts la deuxième phalange est étendue, mais la première et la troisième demi-fléchies, ce qui tient à l'intégrité des faisceaux internes du fléchisseur profond insérés sur les troisièmes phalanges. Il y a un méplat au niveau des muscles épitrochléens (rond pronateur, fléchisseurs, palmaires).

c. La *griffe cubitale* (fig. 38) n'est autre que la griffe interosseuse à laquelle s'adjoint l'atrophie de l'éminence hypothénar, mais l'auriculaire et l'annulaire sont plus atteints, la flexion des deux dernières phalanges y est plus accentuée parce que leurs lombricaux sont paralysés avec les deux faisceaux internes du fléchisseur profond, tandis

1. Voir à ce sujet la thèse de G. Brouardel (1897), et une leçon de M. le professeur Raymond (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

que les mêmes muscles de l'index et du médius sont respectés. La main est légèrement déviée vers le bord radial (paralysie du cubital antérieur).

d. Dans la *griffe radiale* (fig. 39), la main est fléchie en adduction et en demi-pronation (paralysie des extenseurs, des radiaux, des supinateurs), le pouce est en adduction et les doigts sont demi-fléchis. Pour que l'attitude soit nette, il faut que l'avant-bras soit tenu horizontal. Au bout d'un certain temps, cette griffe s'accompagne de *tumeur dorsale du carpe* (ténosite trophique ?)

On rencontre cette attitude non seulement dans les traumatismes des nerfs, mais dans la paralysie radiale *à frigore* ou par compression, et dans la paralysie saturnine (type antibrachial ordinaire). Celle-ci se distingue, on le sait, par l'intégrité du long supinateur et de l'anconé. En faisant fléchir l'avant-bras au malade dans la pronation, on sent le long supinateur se contracter sous les doigts.



Fig. 38. — Griffe cubitale (Duret). Fig. 39. — Paralysie saturnine.

L'alcoolisme, le tabes, la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive, une infection, l'hystérie, etc., peuvent donner une griffe radiale. Dans le tabes, il s'agit d'une paralysie périphérique : le long supinateur est pris ; ce muscle est au contraire respecté dans la paralysie infantile. La paralysie radiale d'origine alcoolique est souvent complète, contrairement à la paralysie saturnine [1].

3° Rhumatisme chronique, goutte, ostéopathies. — Les attitudes les plus bizarres qu'on rencontre à la main sont sans nul doute celles que le *rhumatisme chronique* lui inflige. Abstraction faite des déformations osseuses, les attitudes suffisent à établir le diagnostic de cette affection. Charcot en décrit deux types principaux, l'un dit *type d'extension*, l'autre *type de flexion*, qui doivent leur nom à la

1. On a décrit aussi sous le nom de griffes cubitale, médiane et radiale, les effets de l'excitation des nerfs correspondants; mais en clinique ordinaire, griffe signifie toujours déficit (paralysie ou atrophie).

position de la phalangine. Ainsi, dans le premier (fig. 40, A), la phalangine est en extension forcée sur la phalange qui, elle, est fléchie sur les métacarpiens, et la phalangette est également fléchie sur la phalangine ; — dans le second (fig. 40, B et C), la phalangine est fléchie sur la phalange étendue et la phalangette est étendue. Dans les deux cas, il y a donc déviation en Z. Le premier type s'explique par une contracture des interosseux et du fléchisseur profond ou par l'atrophie du fléchisseur sublime ; — le second par une contracture de l'extenseur des doigts et du fléchisseur superficiel avec atrophie du fléchisseur profond. Dans les deux cas, on peut voir la déviation en masse des phalanges sur le bord cubital de la main, déviation encore appelée par M. Brissaud *déviation en coup de vent* (fig. 41). Mais il s'en faut



Fig. 40. — Rhumatisme chronique. — A, 1er type ; B et C, 2e type (P. Richer).

Fig. 41. — Rhumatisme chronique (déviation en coup de vent).

que tous les cas rentrent dans ces types, et l'on peut *à priori* observer quatre variétés de chacun d'eux. Parmi ces variétés, on peut rencontrer la *griffe renversée* que Duchenne a vue produite par la paralysie simultanée des fléchisseurs superficiel et profond, et que peut également donner la contracture des interosseux. Il n'est pas rare d'ailleurs de voir des déviations différentes aux doigts de la même main ; on voit aussi des déviations latérales. Au point de vue séméiologique, il suffit donc de retenir l'aspect général de ces attitudes étranges et forcées, auxquelles se joint un certain degré d'atrophie musculaire ; certaines de ces déviations peuvent être simulées par une contraction volontaire, mais d'autres sont impossibles à reproduire ainsi.

L'atrophie des interosseux donne à la face dorsale du métacarpe une concavité ou ensellure plus ou moins sensible, accentuée par la saillie du poignet atteint d'arthrite, en haut, et par la tête des métacarpiens, souvent hypertrophiée, en bas. De plus, la main est parfois en pronation exagérée et le poignet fléchi en forme de nageoire de phoque, suivant l'expression de De Saint-Germain.

A ces déviations s'ajoutent les subluxations des segments les uns

sur les autres. Ainsi les phalanges peuvent être subluxées sur la face inférieure des têtes des métacarpiens, de façon à les laisser découvertes. Enfin il y a des déformations articulaires ou nouures au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, phalango-phalanginiennes et phalangino-phalangettiennes. Quelquefois les nouures existent seules avec la raideur sans attitudes vicieuses.

Le diagnostic de rhumatisme chronique doit souvent être complété par la notion étiologique déterminante, reconnue très variable, mais nous sortirions de notre sujet en insistant sur ce point (dactylite ostéo-tendineuse en radis de la blennorrhagie, arthropathie du psoriasis)[1]. M. Marie distingue du rhumatisme chronique la *spondylose rhyzomélique*, caractérisée[2] par la soudure des vertèbres et de la racine des membres (particulièrement des articulations coxo-fémorales). L'attitude est raide, le tronc incliné en avant.



Le diagnostic différentiel mérite de nous arrêter un instant. Ici encore il faut distinguer attitudes vicieuses et déformations.



Fig. 42. — Paralysie agitante.

La *paralysie agitante* (fig. 42), en donnant à la main l'attitude que l'on prend pour tenir la plume, par contracture des interosseux, simule la variété de rhumatisme chronique correspondant à la griffe renversée de Duchenne, surtout s'il s'y joint la déviation en coup de vent attribuée à la même cause.

La *déviation en coup de vent* est, au moins dans certains cas, le résultat de la rétraction de l'aponévrose palmaire : tel le cas de M. Feindel observé dans le service de M. Brissaud ; la déviation avait été consécutive à une névrite du cubital. Dans le cas de M. Boix, la déviation était congénitale.

Il faut bien remarquer que la déviation en coup de vent n'est pas mentionnée dans la description de Dupuytren et que par conséquent elle n'est pas indissolublement liée à la *rétraction de l'aponévrose palmaire.*

1. Voir le *Manuel de médecine*, art. Rhumatisme chronique, t. VII.

2. Dans un cas que nous avons observé dans le service de M. Brissaud, l'analyse des urines faite par M. Monfet a donné les résultats suivants : contrairement au rhumatisme chronique, il y avait augmentation des éléments organiques et de l'urée (rapportée au kilo corporel) ; — et comme dans le rhumatisme chronique : augmentation des éléments minéraux, de l'acide phosphorique total, du chlore total; augmentation du rapport des éléments minéraux aux éléments totaux, du chlore à l'azote total, de l'acide urique à l'urée ; diminution du rapport de l'acide phosphorique à l'azote total.

Cette dernière affection (fig. 43) donne lieu à une flexion progressive des doigts, particulièrement de l'annulaire et de l'auriculaire, flexion qui porte d'abord sur la première phalange, puis sur la deuxième, mais jamais sur la troisième : cela distingue la maladie de Dupuytren de la rétraction des tendons fléchisseurs. Des brides longitudinales quelquefois noueuses font saillie au niveau des doigts fléchis ; ou bien cette flexion peut être telle que la face antérieure de la première phalange vient se mettre en contact avec la paume de la main et s'y creuser un sillon. Le point le plus proéminent de ce pont aponévrotique est au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Son extrémité digitale se termine à la hauteur de la deuxième phalange, son extrémité palmaire vers le milieu de la paume. Le long des brides se voient des plis cutanés transversaux, emboîtés les uns dans les autres, qui, lorsque la peau est adhérente, revêtent la forme de cupules ou d'arcades semi-lunaires à convexité supérieure. La première emboîte la base du doigt. « Sous le nom de *camptodactylie*, M. Landouzy a décrit, dès 1885, une malformation caractérisée par la flexion permanente d'un ou plusieurs doigts de la main, flexion produite soit isolément de la seconde phalange sur la première, soit d'une façon associée de la seconde sur la première et de la troisième sur la deuxième, l'aponévrose palmaire restant saine[1]. »

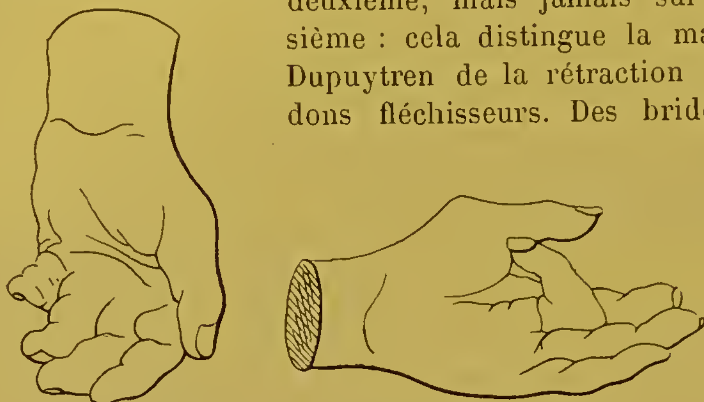


Fig. 43. — Rétraction de l'aponévrose palmaire.



Fig. 44. — Griffe lépreuse [Duchenne (de Boulogne)].

La *lèpre*, par les attitudes qu'elle donne aux doigts (fig. 44), et en dehors de tout autre signe du côté des mains, peut simuler le rhumatisme chronique ou l'atrophie musculaire; mais en général il s'y joint d'autres symptômes que nous étudierons.

1. Pourtant, la rétraction de l'aponévrose palmaire peut venir compliquer la camptodactylie. — Herbert, Thèse de Paris, 1898.

Les déformations articulaires du rhumatisme chronique doivent être distinguées d'abord de la goutte, et puis d'un grand nombre de dactylites.

La *goutte chronique* coïncide parfois avec le rhumatisme chronique, ne fût-ce que sous la forme de déviation cubitale des doigts (fig. 45). Elle est caractérisée par des tophus qui se déposent irrégulièrement le long des gaines tendineuses, au pourtour des articulations, et dans les bourses séreuses, qui sont mobiles sur les parties profondes, contrairement aux ostéophytes du rhumatisme déformant. Sydenham compare la main goutteuse à une botte de panais. Mais lorsqu'il n'y a pas de tophus, quand l'infiltration uratique s'est bornée aux cartilages diarthrodiaux, la goutte se révèle seulement par des déviations angulaires des doigts, tout à fait comparables à celles du



Fig. 45. — Goutte chronique (déviation en coup de vent).

Fig. 46. — Goutte chronique (tophus).

Fig. 47. — Nodosités d'Heberden (P. Richer).

rhumatisme chronique, sauf l'absence de symétrie (qui n'est d'ailleurs pas absolue dans le rhumatisme chronique). On conçoit la difficulté du diagnostic. Alors il est permis de dire qu'on a affaire à un rhumatisme goutteux, si l'on trouve, dans un hygroma uratique, par exemple, la preuve de la goutte.

Il existe une affection caractérisée par des nodosités localisées aux articulations phalangino-phalangettiennes : ce sont les *nodosités d'Heberden* (fig. 47), rhumatisme chronique pour les uns, goutte pour les autres. La radiographie, entre les mains de M. Destot, a montré que les nodosités d'Heberden se rapprochent de la polyarthrite déformante, en ce qu'il n'y a pas intégrité de l'interligne articulaire comme dans la goutte. Dans un cas que nous lui avons soumis, M. Allard a obtenu le même résultat radiographique, résultat qui fut confirmé par l'étude du syndrome urinaire. MM. Potain et Serbanesco ont constaté au contraire l'intégrité de l'interligne. Il faut en conclure

que ces nodosités sont goutteuses dans certains cas, non goutteuses dans d'autres[1]. On n'a donc pas le droit de décrire, comme l'a fait Pfeiffer, ces nodosités sous le nom de doigt goutteux ; elles coïncident fréquemment d'ailleurs avec d'autres déformations du rhumatisme chronique.

Les *nodosités de Bouchard* et *Le Gendre*, qu'on rencontre chez les dilatés de l'estomac, siègent au niveau des articulations phalango-phalanginiennes et consistent seulement dans une hypertrophie des têtes osseuses sans ankylose et sans ostéophytes ; elles sont indolentes.



Fig. 48. — Ostéopathie hypertrophiante pneumique.

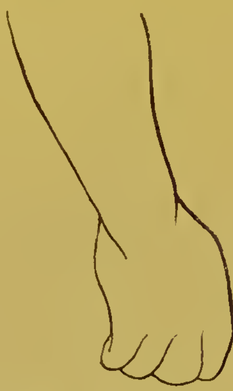


Fig. 49. — Acromégalie.

L'*ostéopathie hypertrophiante pneumique* (P. Marie) déforme considérablement les articulations, surtout aux extrémités supérieures et inférieures.

Les doigts hypertrophiés prennent la forme de spatules ; la phalangette est devenue la partie la plus large : elle est globuleuse, et l'ongle est en verre de montre, c'est-à-dire qu'il est étalé sur les côtés de façon à former un dôme circulaire, également bombé dans tous les sens.

Le métacarpe est presque normal, sauf élargissement au niveau des têtes des métacarpiens, et son état contraste avec le volume et la déformation des doigts ; ce n'est pas du tout la main en battoir de l'acromégalie (fig. 49). Le poignet est élargi, épaissi et déformé (fig. 48), et la partie inférieure de l'avant-bras peut devenir plus volumineuse que la partie supérieure. D'une façon générale, il y a hypertrophie des os longs de l'avant-bras et de la jambe, surtout à leurs extrémités. Ainsi le genou et le coude sont gros, l'olécrâne et la rotule font saillie. Les mouvements des articulations prises sont gênés.

Le *doigt hippocratique* (fig. 50), caractérisé par la forme en baguette de tambour de la phalangette, n'est pas une sorte d'ostéopathie

1. Nous avons étudié comparativement la nutrition chez des sujets atteints de rhumatisme chronique généralisé et chez d'autres n'ayant que des nodosités d'Heberden : les résultats fournis par des analyses très complètes d'urine sont identiques pour les uns et les autres. C'est une preuve de plus qu'au moins dans certains cas les nodosités d'Heberden appartiennent au rhumatisme chronique, et que le trouble de nutrition dans le rhumatisme chronique est un phénomène précoce. Il y a, comme l'a montré M. Barjon, un syndrome urinaire du rhumatisme chronique ; avec M. Monfet, nous avons fait des recherches parallèles à celles de cet auteur : elles sont en grande partie confirmatives.

pneumique en miniature, à en croire les plus récentes épreuves radiographiques (Teleky, Alexandroff) : il y a seulement hypertrophie apparente de la pulpe ; l'ongle hippocratique est caractérisé par l'exagération de la courbure antéro-postérieure ; il est incurvé en griffe : l'ongle peut être hippocratique sans déformation de la phalangette. On l'a signalé surtout dans la phtisie.

Il faudrait distinguer du simple doigt hippocratique l'hypertrophie de la phalangette qui semble être une ébauche d'ostéo-arthropathie. On l'a observée non seulement dans les affections pulmonaires (tuberculose, pleurésie purulente, bronchectasie, etc.), mais encore dans la pyélo-néphrite, la dysenterie, la cirrhose hypertrophique (Gilbert et Fournier). Il faudrait y rattacher le doigt en baguette de tambour de la cyanose (fig. 51), qui, d'ailleurs, lui aussi, peut se borner à une hypertrophie de la pulpe (Vedel)[1]. L'ostéo-arthropathie n'est donc pas uniquement pneumique ; Massalongo propose le nom de secondaire et la rattache au rhumatisme chronique.



Fig. 50. — Doigts hippocratiques.



Fig. 51. — Cyanose (Henri Roger).

4° Dactylites. — La *tuberculose* et la *syphilis* sont la cause de déformations des doigts assez analogues. On sait que le *spina ventosa* est une forme de tuberculose osseuse presque toujours infantile, atteignant surtout la première phalange des doigts, de préférence celle du médius, et le premier métatarsien. La diaphyse, seule atteinte, de l'os devient fusiforme sous l'influence d'une sorte de boursouflure du canal médullaire. La peau est intacte au début. Cette dactylite profonde a son équivalent dans la syphilis tertiaire, particulièrement dans la syphilis infantile héréditaire. On lui a donné le nom de *spina ventosa syphilitique* ; mais celui-ci diffère du précédent par la coloration violacée de la peau, la douleur nocturne, et l'aspect moins régulier en général de la tuméfaction qui embrasse parfois deux segments de doigt. La dactylite profonde peut s'accompagner d'allongement du doigt, quelle qu'en soit la cause[2].

1. Il semble qu'il y ait tous les intermédiaires entre le simple doigt hippocratique et le doigt avec hypertrophie réelle de la phalangette, constituant une ébauche d'ostéo-arthropathie. De même on ne peut établir de distinction entre l'ongle hippocratique et l'ongle « en verre de montre » que dans les cas types.
2. On trouvera des exemples de ces lésions au musée de l'hôpital Saint-Louis.

Les déformations consécutives à l'élimination de séquestres ou de gommes, aux arthrites, sont analogues aussi dans la tuberculose et la syphilis. Elles sont plus fréquentes d'ailleurs dans la tuberculose. Il peut y avoir ankylose, ballance ou déviation articulaire. M. Lannelongue a remarqué que la première phalange se luxe généralement en avant, tandis que les deux dernières se luxent en arrière.

On observe enfin le raccourcissement des doigts, la disparition d'une phalange. Le raccourcissement peut tenir à une perte de substance et à un arrêt de développement. Tandis que les doigts sains s'accroissent, le doigt malade devient « rentrant en lorgnette » suivant l'expression consacrée.

Dans un cas de M. Chipault, la première phalange intacte rentrait dans la loge du métacarpien correspondant détruit, et n'était pas atteinte, comme le montra, contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, l'examen radiographique.

Il existe aussi des dactylites superficielles, mais elles ne sont pas déformantes et nous n'avons pas à en parler.

5° Affections mutilantes. — La tuberculose et la syphilis étant mises à part, nous groupons sous cette désignation la lèpre et la syringomyélie, la sclérodermie et l'asphyxie symétrique des extrémités, dite maladie de Raynaud. Les deux premières affections ont de telles analogies qu'on a prétendu les confondre; les deux dernières ont aussi bien des points de contact, puisque la sclérodactylie, qui est une des localisations les plus précoces de la sclérodermie à marche lente, débute par des crises d'asphyxie locale. La lèpre et la syringomyélie se présentent parfois avec la main atrophiée du type Duchenne-Aran, mais elles se distinguent de l'atrophie musculaire par des troubles trophiques et sensitifs spéciaux. Quand ceux-ci prédominent, on a le type Morvan avec le panaris analgésique et les mutilations ; la lèpre et la sclérodermie simulent souvent les attitudes vicieuses du rhumatisme chronique; la syringomyélie offre parfois l'aspect de la « main succulente », de la cheiromégalie ; nous dirons un mot de ces aspects différents, avant d'étudier les mutilations plus ou moins analogues auxquelles donnent lieu toutes ces affections.

La *main succulente* de Marie et Marinesco est une main atrophique (atrophie de l'éminence hypothénar, etc.) avec tuméfaction potelée de la face dorsale, tuméfaction sur laquelle la pression du doigt ne laisse pas de godet ; les doigts sont fusiformes, les espaces interdigitaux sont boursouflés ; il y a relâchement de leurs articulations ; sous l'influence du froid, il se produit volontiers des crises de cyanose ; la peau lisse, froide et sèche, devient, au niveau de la dernière phalange, luisante et comme collée aux os ; dans le sillon sous-unguéal, on trouve un bourrelet épidermique. Enfin l'attitude de la main de

prédicateur vient parfois compléter cet ensemble presque pathognomonique pour M. Marinesco, dont l'opinion est combattue par M. Déjerine et d'autres auteurs.

La main succulente sera facilement distinguée de la main atrophique des polynévrites avec œdème dorsal, car il s'agit alors de véritable œdème avec godet; cette variété de main syringomyélique rappelle en somme la main sclérodermique.

L'*œdème bleu ou blanc des hystériques* ressemblerait davantage à la main succulente, mais ici l'atrophie coïncidante sera vraiment exceptionnelle.

L'*érythromélalgie* se distingue par la moiteur de la main et les crises douloureuses.

La *cheiromégalie* syringomyélique de Charcot et Brissaud rappelle l'acromégalie, mais avec déformations et troubles trophiques ; il s'agit d'une hypertrophie de la main et des doigts.

Enfin le *type Morvan de la syringomyélie* est caractérisé par des panaris analgésiques précédés de bulles, par l'aspect sclérodermique des doigts et l'atrophie des ongles, en un mot par des troubles trophiques très prononcés, s'accompagnant de résorption des phalangettes, sans qu'il y ait pour ainsi dire jamais issue de fragments d'os au dehors. C'est là ce que Morvan avait décrit sous le nom de parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieures, c'était la maladie de Morvan avant la description de la syringomyélie. Une névrite périphérique, une paralysie radiculaire du plexus brachial peut simuler cette affection (Charcot).


Fig. 52. — Sclérodermie (Budin).

La *sclérodermie dactylique* (fig. 52), l'absence des troubles sensitifs mise à part, peut être difficile à distinguer du type Morvan, mais, dans ce dernier cas, on ne rencontre jamais les déformations du rhumatisme noueux ; la sclérodactylie est moins généralisée et moins régulière, les doigts ne sont pas toujours effilés comme dans la sclérodermie. Dans les deux cas, la mutilation est semblable, par résorption ; il est exceptionnel qu'il y ait élimination de la phalangette.

Dans l'*asphyxie locale* de Raynaud, les phénomènes gangreneux dominent seulement à l'extrémité de la phalangette, et il y a élimination de l'os nécrosé.

C'est dans la *lèpre* que la mutilation prend les proportions les plus effrayantes. L'os nécrosé s'élimine par exfoliation, ou bien il y a résorption spontanée sans ulcération ; il peut y avoir aussi gangrène en masse d'un pied, d'une main. Les doigts peuvent présenter passa-

gèrement l'aspect du spina ventosa : spina leprosa. C'est à la syringomyélie que la lèpre ressemble surtout, mais dans cette dernière maladie les troubles trophiques cutanés remontent plus haut, atteignent le cou-de-pied, le poignet ; il s'ensuit des attitudes vicieuses avec arthropathies secondaires, qui ne ressemblent en rien aux arthropathies syringomyéliques. D'autre part, les atrophies musculaires mettent la main en extension ou en flexion, le pied en varus, en équinisme, etc.

6° Altérations des ongles. — L'inspection des ongles mérite une certaine attention en séméiologie générale. Nous ne voulons signaler ici que les traces que laissent sur eux les maladies internes qui ont troublé profondément la nutrition, soit sur un membre dans une névrite ou une fracture, soit d'un côté comme dans l'hémiplégie, soit des deux côtés dans la paraplégie, soit sur les quatre extrémités dans une affection aiguë telle que la fièvre typhoïde, un embarras gastrique, voire le mal de mer, probablement à cause de la diète qu'il entraîne.

L'arrêt de développement de l'ongle pendant le cours de la maladie se marque par un sillon transversal ; parfois on retrouve autant de sillons qu'il y a eu d'étapes dans un état pathologique. A la main, l'espace qui sépare ce sillon du bord postérieur de l'ongle, évalué en millimètres, donne en semaines le temps qui s'est écoulé depuis le début de la maladie. Au pied, la croissance des ongles serait quatre fois moindre, et l'évaluation proportionnelle.

Les affections nerveuses centrales ou périphériques qui entraînent des troubles trophiques de l'ongle sont très nombreuses, depuis l'hystérie jusqu'à la névrite traumatique. Dans cette dernière, il y a, suivant Weir Mitchell, une double incurvation de l'ongle dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal, avec épaississement.

Nous ne voulons pas étudier ici les déformations laissées par la syphilis, la scrofule, l'arthritisme, les dermatoses, les névrites.

Certaines professions laissent des traces sur les ongles ; ainsi les blanchisseuses de gros, les horlogers usent l'ongle du pouce et de l'index.

Il nous suffira d'avoir montré l'intérêt de l'examen des ongles en clinique.

7° Stigmates professionnels. — Une indication sommaire des signes professionnels, particulièrement de ceux qui rentrent dans la troisième catégorie de Tardieu (déformations, bourses séreuses, déviations) est le complément nécessaire de ce chapitre. Comme bien l'on pense, ces stigmates sont plus fréquents aux mains. Certaines professions laissent à la fois leur signature aux membres supérieurs et inférieurs.

Dupuytren, dans sa leçon sur la rétraction des doigts, cite le cas

d'une *ouvrière en dentelle* dont les quatre derniers doigts avaient une contracture en flexion des articulations phalango-phalanginiennes.

Chez les *tourneurs en cuivre*, le pied qui anime la pédale, le gauche généralement, est élargi à son extrémité et les orteils sont en spatule.

Les *tourneurs en bois* ont les doigts serrés les uns contre les autres et limités, à l'intersection de leurs faces interne et palmaire, par une arête saillante, cornée, presque tranchante. Ils portent des durillons sur le bord cubital de l'index, à la base du pouce, et sur le bord interne de la main.

Le *cordonnier* présente un durillon au bas de la face antérieure de la première phalange du pouce droit, durillon déterminé par l'usage du tranchet. Il a le pouce gauche en spatule.

Cette déformation en spatule se retrouve pour le pouce chez le *vitrier*, la *repasseuse*.

La *fleuriste* a l'extrémité du pouce et de l'index également élargie.

Le *tailleur* porte sur la malléole externe une bourse séreuse qui peut atteindre le volume d'une noix ; il y en a une seconde au milieu du bord externe du pied.

Chez le *raboteur de parquets*, le racloir détermine une bourse séreuse à la base de la face interne des deux pouces. Il a en outre la bourse séreuse prérotulienne qui existe aussi chez le *bitumeur*, le *couvreur*, le *parqueteur*, la *religieuse*, la *laveuse* au lavoir.

Le *découpeur sur métaux* porte à la main droite deux bourses séreuses, situées vis-à-vis sur les bords opposés du pouce et de l'index, un peu au-dessous de leur extrémité supérieure.

Le *corroyeur* a un gros durillon palmaire à chaque main, à l'extrémité supérieure de l'éminence hypothénar.

Nous ne ferons que signaler les durillons palmaires des ouvriers qui manient le marteau, du *tonnelier* (sur la ligne de l'annulaire).

Les *peigneurs de crins* présentent une tuméfaction sur la face dorsale de la main au-dessus de l'annulaire et du petit doigt.

Les *houilleurs* ont à la longue la pointe du pied tournée en dedans ; les mollets regardent en dehors.

Les *nacriers* finissent par avoir la hanche gauche saillante, et l'épaule du même côté abaissée.

Les *brunisseuses* ont la paume droite calleuse et noire ; le bord externe et la face dorsale de l'index gauche sont également calleux.

Le *tailleur de pierre*, en tenant les ciseaux, se fait une callosité spéciale qui occupe les bords opposés du pouce et de l'index gauche.

Les guides chez les *cochers* déterminent deux sillons calleux à la main gauche, l'un entre le pouce et l'index, l'autre entre le médius et l'annulaire.

Le *menuisier* porte un durillon au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne de l'index droit, durillon dû à l'usage de la varlope.

Les *ébénistes* ont trois rangées de quatre plaques calleuses à la face palmaire, trace de la longue vis à châssis.

Les *doreurs sur métaux* ont une large callosité à la partie antérieure et interne de l'avant-bras gauche et d'autres durillons à la main et à l'avant-bras droit[1].

On trouve aussi des callosités chez les *tambours*, les *coiffeurs*, les *piqueuses de bottines*, les *relieurs*...

Mentionnons en terminant les variations de couleur des mains qui deviennent jaunâtres chez les cérusiers, rouges chez les ouvriers en minium, brunes chez les corroyeurs, lisses avec les ongles noirs chez les ébénistes.

Paul LONDE.

PALPATION.

Définition. — La palpation est un mode d'investigation clinique à l'aide du sens du tact. La palpation se fait avec les diverses parties palmaires de la main. Appliquée aux organes internes et pratiquée avec un ou plusieurs doigts, elle prend le nom de toucher (toucher vaginal, rectal, pharyngien).

Il est instinctif de toucher un objet pour se rendre compte de certains de ses caractères. La palpation est d'un usage immémorial. Mais les règles suivant lesquelles il importe de palper pour en tirer le plus grand profit possible ne semblent pas avoir été enseignées de tout temps. L'intérêt de la palpation s'est accru depuis l'importance que lui ont donnée certaines recherches spéciales et dont le plus bel exemple est le palper abdominal appliqué au diagnostic obstétrical.

Aussi énumérerons-nous plus loin les indications que donne la palpation des principaux organes et la signification qui leur est propre.

Procédé technique général. — Une seule main ou les mouvements combinés des deux mains servent à palper.

L'application pure et simple de la face palmaire de la main sur une région quelconque donne des notions sur le calorique[2], la consistance, la forme générale de la zone considérée. Elle renseigne sur divers caractères du tégument; elle donne la perception des différences de rugosité, d'état poli, de sécheresse ou d'humidité que

1. Voir : TARDIEU, Mémoire sur les modifications physiques et chimiques que détermine l'exercice des diverses professions, pour servir à la recherche médico-légale de l'identité (*Annales d'hygiène*, t. XLII) ; — et un article de M. BOUCHINET (de Royat) dans *le Monde moderne*, 1895 (illustrations).

2. On sait que la face dorsale de la main, mieux que la paume, est propre à apprécier la température du corps.

présente la peau dans certaines conditions. Elle procure une série d'impressions tactiles importantes quand elle recherche la locomotion d'organes mobiles, quand elle s'applique aux battements cardiaques, aux glissements des feuillets pleuraux, au jeu des tendons dans leur gaîne, aux mouvements du fœtus dans l'utérus.

L'application de la main suivie d'un mouvement léger de translation à la surface de la région examinée, de manière à déterminer un frôlement, fait apprécier certaines particularités du tégument, des organes sous-cutanés, vaisseaux, petits kystes ou tumeurs, et rend compte de la sensibilité de la peau.

La palpation, pour être plus parfaite, nécessite l'adjonction de mouvements de préhension plus ou moins complets, de tâtonnements répétés et de pressions graduelles.

La manière de procéder varie un peu suivant la région ou l'organe examinés. Mais, en règle générale, la palpation doit toujours être conduite dans l'ordre que nous venons de suivre : d'abord simple apposition de la main qui reste un moment immobile ; puis légers mouvements superficiels et assez étendus, sorte de caresse qui permettra plus tard d'aller jusqu'à la palpation profonde sans que les muscles se contractent ou que l'attitude paisible du sujet soit troublée.

Une précaution préliminaire à prendre, avant de palper, c'est de bien placer le malade, de se bien placer soi-même. La position du malade variera suivant l'exploration à faire, mais quelle qu'elle soit, il faut que son équilibre soit stable, qu'il n'ait aucun effort à faire pour le maintenir, qu'il soit dans la résolution la plus complète possible. Aussi un bon examen du malade nécessite-t-il la station couchée, dans une attitude où les membres et les diverses parties du corps conservent leur symétrie. Quelque habitude qu'on ait des organes, on aura besoin presque toujours de comparer le côté malade au côté sain.

Quant à sa propre posture, c'est affaire individuelle. Lasègue[1] conseille de se tenir « debout, jamais assis ». Mais chacun a ses habitudes, et généralement il faut se placer de façon à ne pas être gêné, à n'avoir pas à s'occuper de son aplomb, à ce que son attitude aille sans fatigue.

Examinons les particularités du procédé appliqué à l'investigation des diverses régions. Nous suivrons, comme étant le plus simple, l'ordre dit « *a capite ad calcem* ».

1. Ch. Lasègue et J. Grancher, *La technique de la palpation et de la percussion*. Paris, 1882.

TÊTE

Les affections du cuir chevelu sont mieux appréciées à la vue qu'au palper. La palpation est surtout réservée aux lésions de l'ossature cranienne ou au défaut de symétrie de ses diverses pièces.

L'ossification définitive des os du crâne réduit évidemment l'importance des enseignements donnés par le palper; mais, avant la suture des *fontanelles*, il est absolument nécessaire. Outre le rôle primordial qu'il joue en obstétrique pour le diagnostic de la présentation et de la position du fœtus, rôle qui sort ici de notre sujet, c'est lui qui permet de suivre la progression normale de l'ossification cranienne. Dans l'examen d'un enfant, toujours, jusqu'à l'âge de quatre ou cinq ans, on doit pratiquer la palpation du crâne. L'occlusion des fontanelles a lieu complètement après la première année, le plus souvent vers le seizième mois. Dans la syphilis, elle se fait quelquefois d'une façon plus précoce et surtout plus irrégulière. Chez les rejetons d'alcooliques, elle tarde parfois. Dans le rachitisme, elle est plus ralentie encore : la fontanelle antérieure peut rester fibreuse jusqu'à quatre ans.

Chez l'adulte, la palpation donne des renseignements utiles sur l'*asymétrie* du crâne et permet de relever des détails qui sont précisés, le cas échéant, par les méthodes plus compliquées de mensuration céphalique, décrites dans un chapitre précédent.

Le palper du crâne a pour complément le *toucher pharyngien*, qui indique l'état de l'apophyse basilaire, du segment antérieur des premières vertèbres cervicales, diverses particularités des parties molles de l'arrière-gorge et de la face postérieure du voile du palais. Lasègue insistait pour qu'on le pratiquât plus souvent. « Le manuel opératoire consiste à mouiller son doigt en le trempant dans l'eau froide, à l'introduire à l'angle externe de la bouche, à lui faire suivre l'arcade dentaire, à l'insinuer ainsi doucement jusqu'aux amygdales et au delà, à l'écarter doucement de l'amygdale pour atteindre la courbe du voile du palais jusqu'à la luette. En employant l'index de la main droite pour le côté droit, celui de la main gauche pour le côté gauche du malade, en procédant lentement, on ne détermine même pas de nausée. » (Lasègue.)

COU.

La palpation du cou au point de vue médical a surtout pour objet la recherche des ganglions, le jeu des muscles, l'examen des vaisseaux et de la configuration du thyroïde.

En règle générale, surtout quand il s'agit d'un jeune sujet ou d'un malade dont la taille est inférieure à celle du médecin, il est préférable de palper le cou en se plaçant derrière la personne examinée. Les mains sont ainsi mieux disposées pour les divers mouvements de préhension et les exécutent dans des sens qui leur sont plus coutumiers. La palpation se fait avec les deux mains à la fois, embrassant les deux parties symétriques du cou. De la sorte, on explore les divers *groupes ganglionnaires* du cou. Ceux-ci sont nombreux. En haut et en arrière, dans la région de la nuque, on trouve les ganglions sous-occipitaux dont le gonflement suit le plus souvent des lésions du cuir chevelu. Latéralement étagés les uns au-dessus des autres sont les ganglions mastoïdiens, sterno-mastoïdiens et péricarotidiens. Plus en avant, derrière la branche montante du maxillaire inférieur, sont les ganglions parotidiens. En avant de l'oreille, presque au niveau même de l'articulation temporo-maxillaire, est le groupe préauriculaire, répondant aux lymphatiques des régions frontale, palpébrale et jugale. Sous la branche horizontale du maxillaire se trouvent les ganglions sous-maxillaires, sur lesquels retentissent les lésions gingivales, dentaires et linguales. Sous le menton, dans l'angle même de la mâchoire, est un groupe médian sus-hyoïdien, souvent intéressé dans les affections des lèvres (herpès, etc.).

La palpation des *muscles* du cou et principalement des sterno-mastoïdiens et de la partie supérieure du trapèze permet de reconnaître certains états de contracture permanente ou passagère de ces muscles (torticolis symptomatique).

Enfin, l'attention qu'on prête aujourd'hui à l'état du *corps thyroïde* nécessite l'exploration de cette glande. Ordinairement, sur des sujets d'embonpoint moyen, les lobes thyroïdiens donnent à la palpation une sensation assez vague. Sur les individus gras, on les sent à peine ; et chez certains myxœdémateux à tissus empâtés, où le thyroïde est considérablement atrophié ou manque totalement, il peut être impossible d'affirmer la présence ou l'absence de la glande. Par contre, chez les sujets amaigris, et particulièrement chez les femmes tuberculeuses, le corps thyroïde devient très facilement appréciable. La tête étant renversée, ses lobes deviennent si apparents à la vue, si perceptibles au toucher, que l'organe, tout normal qu'il soit, paraît hypertrophié. Il conserve cependant sa symétrie ; et, à l'autopsie, il présente son poids habituel. Dans la maladie de Basedow, le corps thyroïde est souvent hypertrophié, inégal et asymétrique. Mais ces caractères n'apparaissent pas toujours à la vue : la palpation donne alors d'utiles renseignements ; elle indique les changements de consistance du lobe hypertrophié, elle laisse percevoir les battements propagés des artères voisines, les mouvements d'expansion dont la

glande elle-même est quelquefois animée. Il faut pourtant remarquer que la palpation du thyroïde ne va pas sans quelque chance d'erreur. On peut en effet le considérer comme normal pendant la vie, alors qu'à l'autopsie ses dimensions apparaissent doubles ou triples (Joffroy).

THORAX.

Poumons. — Hormis la fluctuation que l'on recherche dans les espaces intercostaux et qui se pratique de la façon ordinaire, la palpation du thorax dans l'étude des phénomènes morbides pleuro-pulmonaires s'effectue avec les mains posées bien à plat et couvrant la plus grande surface possible. Elle sert à évaluer d'abord la conformation générale du thorax. Pour ce, on applique une main sur la face antérieure du thorax, l'autre sur la face postérieure, et on embrasse ainsi un des côtés de la poitrine, qu'on palpe de haut en bas en descendant les mains à des niveaux différents, mais toujours parallèlement l'une à l'autre. Comparativement, on examine les deux côtés. De cette façon, on reconnaît la forme générale du thorax, son étroitesse, son aplatissement, sa forme globuleuse. De plus, on perçoit ses défauts de symétrie. Il ne faut pas oublier qu'à la palpation latérale bimanuelle d'un thorax même normal, le côté dont on est le plus éloigné et qui nécessite une extension plus grande des bras semble toujours plus dilaté que l'autre. Cette illusion des sens est rapidement détruite par l'habitude.

L'*asymétrie du thorax* est consécutive soit aux déviations de la colonne vertébrale, scoliose, cyphose, incurvations combinées, gibbosités du mal de Pott, etc., soit aux affections anciennes des côtes ou des poumons et des plèvres. Comme toujours à un thorax asymétrique correspond un rachis dévié, il est nécessaire dans ce cas d'examiner la colonne vertébrale. Le seul procédé convenable pour cet examen consiste à relever la saillie de chaque apophyse épineuse et à la marquer d'un point au crayon dermographique ou à l'encre. Ainsi on détermine une ligne ponctuée dont on apprécie très facilement l'aplomb. Le moindre défaut de rectitude apparaît.

Le palper thoracique, à cause de la mobilité de la poitrine, renseigne sur la façon dont se fait l'ampliation du thorax. L'*ampliation thoracique*, c'est le mouvement d'expansion qui anime les parois thoraciques pendant le temps de l'inspiration. A l'état normal, ce mouvement se fait lentement, régulièrement, avec une certaine souplesse. Quand la plèvre a été atteinte antérieurement, surtout s'il reste des adhérences pleuro-costales, l'ampliation thoracique est diminuée du côté lésé. Et la palpation en rend d'autant mieux compte que souvent le côté opposé se dilate supplémentairement et que l'expan-

sion y semble exagérée à cause de l'immobilité relative du côté malade. Dans la recherche de l'ampliation thoracique, on trouve encore de bons renseignements sur l'élasticité du thorax. Plus le sujet avance en âge, moins les arcs costaux sont élastiques. Dans l'emphysème, le thorax globuleux s'amplifie moins sous la poussée inspiratoire. Dans les maladies aiguës, comme la pneumonie, les actes respiratoires se font avec une certaine brusquerie, en masse, pour ainsi dire, et d'un mouvement tout différent de celui de l'ampliation progressive normale.

L'une des attributions les plus instructives du palper thoracique est la recherche de la *transmission des vibrations vocales*. Le parti qu'on peut en tirer a été signalé par Reynaud (1829), par Andral (1834) et surtout par Monneret (1848). Il suffit qu'on applique la main sur un point quelconque de la poitrine d'un homme qui parle à voix haute pour se rendre compte du fait normal. Or, à l'état pathologique la transmission des vibrations thoraciques peut être modifiée soit généralement, soit partiellement.

Les modifications générales n'ont pas grande valeur. Elles portent surtout sur l'intensité de la vibration transmise. Elles tiennent au timbre plus ou moins grave de la voix, à la maigreur relative du thorax, à la complexion du sujet. Chez la plupart des femmes, les vibrations thoraciques sont amoindries. D'ordinaire, elles sont un peu moins accusées à gauche.

Les modifications partielles sont au contraire de la plus haute importance. Normales en presque tous les points de la poitrine, elles peuvent être, en une zone localisée, augmentées, diminuées ou abolies.

Augmentées, elles indiquent une sorte de condensation du tissu pulmonaire, une induration du parenchyme. Cette augmentation est observée dans les parties hépatisées par une pneumonie, infiltrées par la tuberculose, envahies par un néoplasme. Elle est significative encore de la présence d'une cavité remplie en partie d'air, d'une dilatation des bronches, d'une caverne superficielle ou considérable comme étendue. Les parois de ces cavités sont toujours scléreuses.

Diminuées, elles indiquent l'interposition entre la paroi costale et le poumon d'une couche liquide ou gazeuse. Aussi est-ce un des signes les plus importants des épanchements pleuraux. Il suffit d'une quantité de liquide relativement petite pour le produire. Plus cette quantité est grande, plus la zone de diminution des vibrations thoraciques est étendue. Le liquide augmentant, elles finissent par disparaître complètement.

L'abolition des vibrations thoraciques est nettement évaluée par le palper simultané ou alternatif des régions thoraciques symétriques.

Il faut cependant être mis en garde contre une petite erreur qui se produit quelquefois. Avec tous les autres signes physiques d'un grand épanchement, on peut percevoir encore les vibrations thoraciques, mais près de la ligne médiane ; la conduction des vibrations se faisant alors, non plus par les ramifications bronchiques, mais par le rachis même. Il va sans dire que si le sujet est aphone, elles ne se produisent pas.

Dans la recherche de la transmission des vibrations thoraciques, il est utile de considérer comment se fait la diminution ou l'abolition. Disparaissent-elles peu à peu, insensiblement ou très rapidement? il y a dans ce fait une note importante. Dans les épanchements liquides, la transition de la zone d'abolition est très courte ; il n'est pas rare que la hauteur de cette zone intermédiaire de vibrations affaiblies n'excède pas un travers de doigt pour peu que la couche liquide ait quelque épaisseur. Dans l'emphysème, au contraire, outre qu'elles sont rarement abolies, leur décroissance se fait insensiblement. Une fois la pleurésie résolue et le liquide résorbé, les vibrations peuvent mettre un certain temps à reparaître. Cette diminution prolongée est alors un indice de la présence de fausses membranes, d'une coque fibrineuse autour du poumon atteint.

Le palper thoracique permet en outre de percevoir certains *frottements pleuraux* et des vibrations diverses dues à des ronchus, ou à des râles confluents, ou au gargouillement qui prend naissance au niveau des excavations pulmonaires.

Cœur. — Le cœur est un des organes dans l'examen duquel la palpation rend les services les plus réels. La première chose à faire, après l'inspection visuelle de la région du cœur, est de poser la main à plat sur la région précordiale. On a ainsi une première idée de l'impulsion cardiaque. A l'état normal, et au repos, on perçoit à peine les battements du cœur : on a la sensation vague d'un mouvement rythmique sous-jacent. En un point localisé de la paume de la main, on a une perception plus nette, c'est le *choc de la pointe*. Palpant alors avec la pulpe des doigts en la région désignée par le choc, on obtient une sensation beaucoup plus précise. Et en circonscrivant par tâtonnements la petite surface où bat la pointe, on arrive assez exactement à sentir isolément le choc de la pointe du cœur. Le lieu où ce phénomène se passe n'est pas juste au niveau anatomique de la pointe; celle-ci lui est un peu inférieure. Normalement, elle siège dans le cinquième espace intercostal, mieux derrière la cinquième côte, derrière l'articulation chondro-costale, un peu au-dessous et en dedans du mamelon.

Quand le cœur est déplacé ou hypertrophié, la pointe ne bat plus en cet endroit. Déplacée par un épanchement dans une des plèvres

voisines, on la sent en divers points suivant le côté où siège la pleurésie. La pointe peut être refoulée sous l'aisselle gauche ou rejetée du côté droit du sternum.

Dans l'hypertrophie du cœur, elle se trouve dans le sixième, septième ou huitième espace intercostal, plus ou moins déviée vers la ligne axillaire. Certains cœurs hypertrophiés (myocardite, dégénérescence graisseuse) ont une contractilité imparfaite. D'autres, au contraire, ont une impulsion exagérée : leurs battements ébranlent toute la paroi sterno-costale et se propagent au loin au creux épigastrique et même dans la région hépatique. Chez les sujets maigres ou névropathes, l'impulsion cardiaque et les battements aortiques se transmettent souvent d'une façon exagérée. Il ne faut pas alors conclure à une hypertrophie du cœur.

Tout au début de la péricardite, on constate souvent une augmentation du choc systolique (Graves). Ce phénomène est de courte durée et fait place, à la suite de la myocardite concomitante, à une diminution du choc de la pointe. Celui-ci tend d'ailleurs à disparaître au fur et à mesure que se forme l'épanchement péricarditique. Dans certains cas, il semblerait même que la pointe du cœur ait une certaine difficulté à quitter la paroi.

La main perçoit encore les *frottements péricardiques*. Pour les mieux sentir, il faut appliquer les doigts réunis et posés à plat sur la partie moyenne de la région précordiale. Ordinairement, les frottements péricardiques donnent la sensation du passage rapide et léger d'un corps finement râpeux. Ils se produisent soit après soit avant la systole : ils sont *mésosystoliques*, *mésodiastoliques* (Potain). En appuyant légèrement, et surtout en faisant asseoir le malade et le priant de se pencher en avant, on perçoit mieux la sensation. Il est probable qu'elle est due au glissement défectueux des feuillets dépolis de la séreuse : aussi, quand l'épanchement survient, le liquide écartant les deux feuillets du péricarde, les frottements ne se produisent plus.

C'est encore la palpation qui permet d'apprécier le déplacement du choc cardiaque et son extension à plusieurs espaces. « Ces phénomènes, étudiés par Sibson, et sur lesquels Potain a de nouveau attiré l'attention, seraient dus, d'après l'auteur anglais, à ce que le cœur est refoulé par l'épanchement dans la région supérieure où le thorax est plus étroit. Peut-être aussi, dans les conditions anomales de compression où le cœur se trouve ainsi placé, n'est-ce plus seulement la pointe du viscère qui produit le choc, mais bien la portion supérieure des ventricules. » (André Petit.)

Le palper peut même révéler une lésion intra-cardiaque. On sent alors une sorte de frémissement, *frémissement cataire* (par analogie

aux vibrations que produit le ronronnement du chat). Il est dû à la propagation des vibrations de l'ondée sanguine causées par les altérations des valvules. Suivant sa localisation, il a la signification du souffle orificiel qui l'accompagne le plus souvent et sur lequel nous insisterons plus à propos à l'auscultation.

Dans le rétrécissement aortique, on perçoit un frémissement systolique au foyer d'élection des bruits de l'orifice aortique, dans le deuxième espace intercostal droit. Le phénomène est plus net encore dans le rétrécissement mitral. Ici, la main appliquée sur la région de la pointe sent un frémissement particulier très net. Ce frémissement commence au moment de la diastole, correspond au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule gauche, se renforce subitement au moment de la contraction brusque de l'oreillette (frémissement *présystolique*), et immédiatement après le choc habituel de la pointe se produit.

Le frémissement cataire de l'insuffisance mitrale donne une sensation analogue, mais il se distingue du précédent par le moment de la révolution cardiaque où il se produit. On le perçoit à la pointe du cœur, mais il commence au moment même du choc *systolique*. Il faut en effet que la contraction ventriculaire repousse le sang dans l'oreillette gauche à travers l'orifice insuffisant. Il continue plus ou moins longtemps pendant la systole, suivant l'énergie de la contraction musculaire et le degré de résistance de l'orifice lésé. Il ne persiste pas jusqu'au deuxième bruit; il cesse avant le claquement des sigmoïdes.

L'orifice pulmonaire rétréci provoque également la production d'un frémissement vibratoire systolique au niveau du bord gauche du sternum et irradiant en haut vers le cou et la clavicule gauche.

Les indications fournies par le palper sur l'insuffisance de l'orifice pulmonaire et sur l'insuffisance tricuspidienne sont beaucoup plus confuses et inconstantes. Il en est de même pour le rétrécissement tricuspidien, qui se présente rarement d'ailleurs à l'observation.

L'hypertrophie cardiaque peut porter principalement sur une des parties du cœur. La situation de la pointe donne certaines notions à cet égard. L'abaissement de la pointe, coïncidant avec sa proximité de la ligne mamelonnaire, indique une hypertrophie du ventricule gauche : c'est le *déplacement vertical* du cœur, tel qu'on le trouve dans le rétrécissement aortique.

Dans l'insuffisance aortique avec hypertrophie gauche, la pointe est abaissée, mais subit une déviation en dehors plus manifeste.

Les phénomènes anomaux dont le cœur et le péricarde peuvent être le siège sont souvent décelés par la palpation. Celle-ci, pratiquée

avec méthode, complète et corrobore les résultats des autres procédés d'investigation et surtout de l'auscultation.

La palpation des artères se confond avec l'étude du *pouls*. Nous renvoyons le lecteur à cette partie de l'ouvrage.

ABDOMEN.

La palpation abdominale joue un aussi grand rôle en médecine qu'en chirurgie. Nous ne nous occuperons ici que des recherches cliniques purement médicales, négligeant les particularités du ressort de la chirurgie et de l'obstétrique.

Avant de pratiquer le palper abdominal, quel que soit l'organe qu'il vise spécialement, il faut placer le malade dans le décubitus dorsal, les membres dans une position naturelle et symétrique, la tête et les épaules faiblement relevées par un oreiller, et lui recommander de respirer tranquillement, bref de faire « comme s'il dormait ». Il ne faut pas d'emblée insister sur l'organe malade : au contraire, il faut vaguement et légèrement palper tout le ventre pendant un instant. Ce n'est qu'après avoir habitué la peau et les muscles abdominaux au contact de la main qu'on s'approche du point intéressant. Au début, les cuisses et les jambes du patient restent allongées ; ce n'est que plus tard, quand on veut arriver au palper profond, qu'on fait fléchir les cuisses sur le bassin. Ces recommandations semblent puériles ; elles sont indispensables à suivre pour mener à bien l'examen. Un contact trop brusque peut rendre les muscles « rétifs » et le malade, même, malgré son bon vouloir, ne peut rien sur ces actions réflexes.

Estomac. — La palpation de l'estomac montre la sensibilité de l'organe à la pression, son degré de distension, la souplesse de ses parois. Elle fait reconnaître la présence d'une induration localisée, de masses plus ou moins arrondies, bosselées, irrégulières, de consistance variable, souvent dures, dans les cas de néoplasie. Au creux épigastrique sont perceptibles les tumeurs développées aux dépens de la grande courbure ou de la face antérieure. Les tumeurs du pylore siègent un peu plus à droite de la ligne médiane. Les tumeurs gastriques ont d'ordinaire une certaine mobilité.

A la palpation de l'estomac appartient la recherche du clapotement. Le bruit particulier de clapotement est obtenu au moyen de la succussion digitale (Chomel). Elle consiste, avec la pulpe des doigts, à donner sur la région gastrique des séries de petits chocs brefs et rapides, sans que les doigts quittent la paroi abdominale. On détermine alors un bruit aéro-liquidien, dit de *clapotage*. Il provient en effet de la collision des gaz et des liquides à l'intérieur de l'estomac.

Ce bruit de clapotage passe pour correspondre à la dilatation de l'estomac. Il se produit cependant dans des estomacs passagèrement distendus et quelquefois il manque avec un estomac extrêmement dilaté. Il ne faut pas croire d'une façon absolue que l'estomac siège forcément là où le clapotement se produit. En effet, « la secousse peut être transmise à l'estomac par l'intermédiaire d'un organe voisin, et le bruit de clapotage paraît se produire plus bas qu'il n'a lieu réellement » (Hayem et Lion). En outre, des bruits analogues peuvent se passer dans le côlon distendu (Debove).

On peut aussi combiner le palper avec l'introduction d'un instrument dans l'estomac, soit une sonde stomacale (Leube), soit un tube de Faucher, soit un gastromètre, sorte de sonde œsophagienne graduée, munie d'une balle de plomb à son extrémité (Thiébaut). On obtient aussi des renseignements sur la forme et la capacité de l'estomac par la distension artificielle au moyen d'air ou de gaz (Runeberg) ou par la gastro-diaphanie[1].

Intestin et péritoine. — L'intestin grêle est d'une extrême difficulté à explorer, et, hormis certains cas de tumeurs, la palpation n'est guère instructive à son sujet. Le gros intestin, au contraire, et surtout le cæcum, doivent être attentivement palpés. On provoque, en effet, dans la fosse iliaque droite, de la sensibilité dans toutes les affections inflammatoires du cæcum ou péricæcales, dans la fièvre typhoïde et dans la dysenterie qui produisent des ulcérations cæcales ; on y détermine du *gargouillement* dans toutes les affections diarrhéiques, voire même du clapotement, si le cæcum est distendu consécutivement soit à une dilatation permanente, soit à un arrêt des matières stercorales en un point du côlon ou de l'S iliaque.

En outre, dans la pérityphlite, dans l'appendicite, la palpation du cæcum est capitale. Outre l'empâtement diffus, elle décèle la présence d'une tuméfaction plus ou moins localisée, rénitente et dure. Quelquefois cette tuméfaction est allongée en forme de boudin. C'était autrefois un des meilleurs signes de la typhlite. Aujourd'hui, on attache à cela moins d'importance, car on n'attend pas, pour faire le diagnostic d'appendicite, la formation d'une tumeur bien définie. A ce propos, il nous faut faire mention d'un point particulièrement douloureux à la palpation, dès le début de l'appendicite et à siège bien défini. C'est le *point* dit *de Mac Burney*. Il siège à peu près au milieu d'une ligne qui joindrait l'épine iliaque antérieure et l'ombilic.

Dans l'S iliaque, la palpation peut faire percevoir soit des tumeurs néoplasiques, soit des amas de matières dans certains cas de constipation rebelle.

1. Voir le chapitre de l'*Exploration de l'estomac*.

L'*ascite* est constituée par un épanchement de liquide séreux *libre* dans la cavité péritonéale. L'examen ne peut la révéler que si la quantité de liquide est assez abondante et excède 2 litres. Et même la percussion méthodique est indispensable pour déceler cette quantité souvent inappréciable à la palpation. Lorsque le volume du liquide épanché augmente, le ventre se tend, se déforme insensiblement, s'étale : la palpation confirme alors les autres signes de l'ascite tirés de l'inspection et de la percussion. Pour percevoir la *sensation de flot* caractéristique de tout épanchement liquide, il faut ici recourir à un expédient. Le malade étant couché sur le dos, on imprime une brusque secousse en l'un des points de la paroi abdominale latérale, tandis que l'autre main appliquée bien à plat en la région symétrique opposée attend l'apparition du choc ondulatoire qui donne la sensation de flot. Il est important de bien localiser le lieu de la secousse. Aussi a-t-on l'habitude de la produire sous forme d'une chiquenaude légère. Quand le ventre est bien distendu et que ses parois sont d'épaisseur moyenne, on perçoit nettement le phénomène ; quand l'ascite est légère et que les parois abdominales sont épaisses, on sent mal le flot ou du moins on a une perception confuse qui le rappelle, mais qui laisse un doute dans l'esprit. Dans ce cas, on fait, par un aide, appuyer le bord cubital de la main le long de la ligne blanche, et on recherche la fluctuation comme précédemment.

Foie. — La palpation est le mode d'investigation le plus certain, la méthode de choix pour l'examen du foie. Elle permet de délimiter l'organe, d'en reconnaître le bord si caractéristique avec l'encoche du ligament falciforme, avec l'incisure fréquente sus-vésiculaire, de percevoir sa consistance, sa dureté, les inégalités des cirrhoses, les saillies plus ou moins régulières, mamelonnées, des néoplasmes, parfois les adhérences et les plaques de périhépatite, les voussures des kystes, et surtout de vérifier sa mobilité, car le foie mobile possède généralement une réductibilité temporaire.

La palpation doit être faite tour à tour dans le décubitus dorsal et latéral, dans la station verticale et dans la situation assise. Pour cette dernière investigation, la position la plus convenable qu'il importe de donner au malade est la suivante : assis, le corps légèrement penché en avant, les bras étendus, les mains appuyées au dossier d'une chaise ou sur les genoux mêmes. Quant au médecin, il est préférable qu'il ne se place pas devant le malade, mais latéralement et un peu en arrière : il palpe alors l'hypocondre, les mains étant situées dans l'attitude qu'elles auraient s'il palpait son propre corps; les sensations sont ainsi mieux perçues. Au cours de ces divers examens, tous les procédés d'exploration manuelle du foie

sont bons à employer : la palpation superficielle et profonde, la recherche des mouvements communiqués par l'inspiration (une inspiration forte abaisse normalement le foie), le procédé du pouce imaginé par Glénard. Il est utile de répéter ces recherches, de les faire à divers moments, après une marche ou une station verticale prolongée, après le repas ou à jeun, pour se faire une idée de l'influence de la distension stomacale sur la position du foie.

A l'état normal, le bord du foie effleure à peine le rebord costal, même dans les grandes inspirations : on ne le sent donc pas nettement. Mais dès que l'organe s'hypertrophie, il ne tarde pas à déborder les fausses côtes et on en perçoit le bord tranchant ou plus ou moins mousse et épais à une distance variable du rebord costal. L'hypertrophie hépatique peut être totale, augmentant proportionnellement tous les lobes et conservant l'harmonie morphologique naturelle du viscère. Cela arrive presque toujours dans les congestions hépatiques, dans le foie cardiaque, dans les maladies passagères du foie. Dans les affections chroniques, dans les cirrhoses, il est fréquent qu'un lobe se développe plus qu'un autre. Dans l'hypertrophie totale, on peut sentir le bord du foie vers l'hypocondre gauche, sur toute la surface du creux épigastrique et enfin dans l'hypocondre droit. On perçoit alors manifestement le lobe gauche du foie. En d'autres cas, au contraire, ce dernier lobe est à peine perceptible, tandis que le lobe droit descend plus ou moins bas vers la fosse iliaque droite.

De ce qu'on sent bien le bord du foie, il ne faut pas en inférer fatalement que l'organe est hypertrophié. Il peut être mobile et avoir basculé en avant; il peut être abaissé en totalité par un épanchement pleural important, par la présence d'un kyste hydatique de la région hépatique sous-phrénique. Il faut donc toujours s'assurer par la percussion de la situation de la limite supérieure de l'organe. Répétons ici que les foies gros et lourds ont souvent une mobilité très appréciable.

Signalons encore une déformation assez commune du foie, surtout chez la femme. Elle est due à une sorte d'étranglement du lobe droit du foie, qui forme une languette plus ou moins volumineuse et descend plus ou moins bas. Le plus souvent, la languette du foie communique avec le foie par un large pont de parenchyme hépatique, mais parfois elle s'amincit, se pédiculise, se sépare du reste de l'organe auquel elle ne reste appendue que par une lame membraneuse tout à fait comparable à un méso épiploïque.

Lorsque l'abdomen est météorisé, la palpation du foie devient très malaisée, souvent infructueuse. Quand il existe de l'ascite, on éprouve des difficultés analogues, mais moins insurmontables. Si même l'as-

cite n'est accompagnée que d'une faible distension des anses intestinales, elle donne lieu à une série de sensations très instructives dans le cas de foie hypertrophié. La face antérieure de l'organe est alors séparée de la paroi abdominale soit par le côlon refoulé, soit par une couche de liquide. La paroi distendue (à propos pour ainsi dire) se laisse déprimer et revient immédiatement sur elle-même par son élasticité naturelle, n'étant plus gênée par l'action des muscles abdominaux dont la contention prolongée de l'ascite a lassé la contractilité. Le foie flotte dans la cavité abdominale et obéit au moindre mouvement d'impulsion. Une secousse imprimée à la paroi le déplace et il revient de lui-même contre cette paroi où le doigt perçoit nettement son choc. C'est ce qu'on appelle le « phénomène du glaçon », par analogie au choc en retour du glaçon qu'on enfonce brusquement dans l'eau et que sa moindre densité fait remonter à la surface. Au cours de cette exploration, on obtient des indications sur la consistance, la régularité du tissu hépatique et le niveau du bord libre du foie.

Quand le foie est entouré par des fausses membranes de périhépatite, on peut percevoir des frottements, des crépitations diverses.

C'est encore la palpation qui révèle la fluctuation dans les cas de vastes abcès du foie et le *frémissement hydatique* des kystes. Cette dernière sensation est très inconstante, mais elle est pathognomonique quand les conditions des vésicules intra-kystiques se prêtent à sa production.

Tout examen du foie doit comprendre la recherche de la *vésicule biliaire*. A l'état normal, celle-ci n'est pas palpable. Dans certains cas d'hypertrophie du foie, quand l'organe déborde largement les fausses côtes et qu'il est possible, en déprimant la paroi, d'introduire les doigts sous la face convexe, on peut quelquefois sentir plus ou moins vaguement la vésicule normale. En général, elle n'est perceptible que si elle est dilatée ou rétractée sur des calculs plus ou moins volumineux. La vésicule biliaire se trouve entre deux lignes verticales : l'une, dite parasternale, correspond très sensiblement au bord externe du muscle droit de l'abdomen, l'autre est la verticale mamelonnaire. Horizontalement son niveau est variable, car on peut trouver la vésicule en tous les points de la fosse iliaque droite et même à gauche. Le plus communément, elle correspond à l'angle inférieur de la grande pièce chondro-costale.

La vésicule distendue donne les signes physiques de toutes les tumeurs liquides. Elle est tendue, rénitente, parfois fluctuante. En outre, elle est très souvent mobile et se laisse ballotter entre les deux mains placées l'une en avant, l'autre en arrière. M. Hartmann a justement insisté sur ce que le ballottement de la tumeur cystique

s'obtenait en une région plus externe que le ballottement du rein.

La vésicule rétractée, pleine de calculs, produit la sensation d'une masse plus ou moins piriforme, dure et douloureuse, qu'on circonscrit assez facilement. Quelquefois on sent les calculs mobiles les uns sur les autres, d'où une sorte de crépitation tout à fait pathognomonique.

Rate. — La palpation de la rate n'est possible que si elle est hypertrophiée ou déplacée.

Hypertrophiée, elle est perceptible dans l'hypocondre gauche, où elle forme généralement une masse lisse et plus ou moins résistante, de même forme que la rate normale. Si elle est le siège d'une tumeur ou de kystes, elle offre les mêmes saillies et bosselures que les cancers palpables des autres organes, les mêmes caractères que les kystes. Il est à signaler cependant qu'un bon signe indiquant que la tumeur qui se révèle dans l'hypocondre est la rate ou en dépend est la mobilité particulière de ces masses. En plaçant le malade dans une situation convenable, c'est-à-dire la tête basse et le bassin relevé, on assiste même parfois à la réduction spontanée de la rate déplacée, qui vient d'elle-même se réfugier sous les côtes.

Pour pratiquer la palpation de la rate, il faut mettre le malade dans le décubitus dorsal, le faire légèrement incliner à droite et relever le bras sans effort au-dessus de la tête. Il est quelquefois dangereux d'examiner avec persistance et rudesse la rate hypertrophiée dont le tissu prend souvent une grande friabilité. Un coup même léger, une chute banale peuvent causer la mort presque subite d'un paludéen ou d'un leucémique par déchirure de la rate. M. Catrin, pour éviter de tels risques, a proposé une manière douce de palpation splénique, l'*effleurement*. Cette méthode consiste, le malade étant bien placé, à appliquer la main droite sur le flanc gauche, à appuyer très légèrement la pulpe des doigts en les remontant vers le thorax : on sent ainsi aisément le bord de la rate.

Reins. — Le rein normal et normalement situé ne peut être senti par la palpation (Guyon). L'examen du rein nécessite le palper bimanuel. Une des mains est appliquée en arrière sous les côtes, de façon que la pulpe digitale corresponde à la fosse lombaire, au triangle de J.-L. Petit ; l'autre est placée sur l'hypocondre, l'extrémité des doigts dirigée vers le thorax. Les mains effectuent leurs mouvements comme si on voulait les joindre, la main antérieure cherchant à percevoir ce que lui oppose la main postérieure qui forme un plan de résistance uniforme.

C'est encore dans cette attitude qu'il convient de rechercher le *ballottement rénal*. La main postérieure renvoie le rein par une secousse brusque à la main antérieure qui en reçoit le choc.

On reconnaît assez facilement la forme même et surtout la consistance du rein quand il est déplacé. Lorsqu'on parvient à saisir le *rein mobile* entre les deux mains, il arrive que la pression le fasse s'échapper brusquement, d'où la comparaison classique avec le noyau de cerise qu'on lance en le pressant entre les doigts. Souvent alors il faut modifier l'attitude du malade, le faire marcher, etc., pour que le rein redescende et soit de nouveau palpable.

Quand la laxité du pédicule rénal est telle que le rein devient flottant, on peut le déplacer dans l'abdomen : il suit les mouvements qu'on lui imprime. Il est bon d'être réservé dans cette exploration de façon à éviter de changer les rapports habituels du pédicule, ce qui peut déterminer son étranglement.

Les tumeurs du rein, les collections liquides, purulentes ou hématiques des reins ou des bassinets acquièrent parfois un volume considérable, mais leur recherche appartient à la pratique chirurgicale, si bien qu'on pourrait presque dire que toute affection rénale donnant à la palpation des signes concluants est du domaine de la chirurgie. Les néphrites médicales, en effet, ne s'accompagnent que d'une sensibilité plus ou moins vive à la palpation ; souvent même elles sont totalement indolores.

Le palper appliqué aux organes génito-urinaires, vessie, utérus et annexes, prostate, le palper abdominal appliqué à la grossesse, par les développements dont ils sont dignes, ressortissent plus aux traités de diagnostic chirurgical et obstétrical et ne peuvent utilement trouver place dans cet ouvrage.

MEMBRES.

La partie médicale de la palpation des membres est relativement restreinte. Néanmoins, on évalue par le palper certains états de la *peau* (sclérodermie), les proportions du pannicule adipeux sous-cutané, les œdèmes mous (cachexies, cardiopathies, néphrites) et durs, rouges (lymphangites) ou blancs (phlegmatia), l'état des *muscles*, leur degré d'atrophie, leur puissance contractile. Dans l'examen des muscles, prendre soin d'explorer successivement et comparativement les deux membres.

C'est encore le palper qui renseignera sur l'état de souplesse des *vaisseaux* artériels, sur l'intégrité des *troncs nerveux* : points douloureux des névrites (sciatique, etc.), nodosités sur le trajet des nerfs (lèpre).

Enfin les *articulations* doivent être palpées au double point de vue de la douleur et de l'état de la séreuse. Dans une articulation malade, il y a toujours un ou plusieurs points où la douleur est maxima. Il

faut les rechercher par le palper pratiqué avec un seul doigt. En comprimant les culs-de-sac synoviaux quand ils sont apparents et tendus, on cherche la fluctuation, l'excès de liquide intra-articulaire. Au genou, la présence de la rotule qu'on peut facilement mobiliser d'un choc, les culs-de-sac supérieur et inférieur étant maintenus par la paume des deux mains, aide beaucoup à cette recherche : elle vient heurter la face antérieure des condyles et donne lieu au choc rotulien caractéristique d'une hydarthrose.

En outre, par les mouvements provoqués dans l'articulation considérée, on perçoit les craquements ou les crépitations plus ou moins fines qui accompagnent l'arthrite sèche.

La palpation des *os* révèle les déformations du rachitisme, de la syphilis héréditaire (tibia en lame de sabre de Lannelongue), des cals anciens, des pseudarthroses (clavicule). Nous n'y insisterons pas, les affections osseuses étant la plupart du temps du ressort de la chirurgie.

A. Létienne.

PERCUSSION.

Définition. — La *percussion* est un mode d'investigation clinique destiné à produire un son au niveau d'un organe, afin d'évaluer le degré de résonance de cet organe. La percussion est immédiate ou médiate, digitale ou instrumentale.

La percussion *immédiate* est pratiquée soit avec la main, soit avec un ou plusieurs doigts recourbés en marteau, soit avec un instrument spécial jouant le rôle de marteau et appelé *percuteur*. On n'emploie plus guère[1] la percussion immédiate que pour la recherche des réflexes tendineux, de la transsonance thoracique et pour déterminer un foyer douloureux sur un plan osseux.

La percussion *médiate digitale* se fait avec un ou plusieurs doigts d'une main fléchis en marteau et frappant sur l'index ou le médius de l'autre main, appliqué le plus exactement possible sur la région examinée. La percussion *médiate instrumentale* se fait avec l'une des diverses variétés de *plessimètres*, qui toutes se composent d'une plaque appliquée à l'endroit où s'exerce la percussion et qu'on frappe légèrement et brusquement avec un petit marteau spécial.

Historique. — La percussion fut employée sans nul doute par les médecins de l'antiquité. On trouve dans les *Aphorismes* d'Hippocrate

1. Un médecin, qui avait eu le malheur de perdre un bras dans un accident, avait pris l'habitude de recourir à la percussion immédiate en produisant une sorte de chiquenaude avec l'index placé sur le médius. Le procédé de la « chiquenaude » est d'ailleurs usité dans l'exploration abdominale et donne des résultats valables pour la percussion superficielle.

et dans les œuvres d'Arétée, de Galien, de Paul d'Égine, etc., des notes précises sur certaines indications de la percussion abdominale. Lazarus Rivierus[1] revient à plusieurs reprises sur le son donné par la percussion de l'abdomen dont il parle comme d'une chose courante qu'on a coutume de faire.

Cependant, il ne semble pas qu'on soit entré bien avant dans la technique de la percussion avant Avenbrugger. Après sept ans d'études, dit Laennec, le médecin viennois publia une brochure de cent pages, en 1761, qui attira l'attention de Van Swieten et de Stoll. Celui-ci en fait mention dans sa « *Médecine pratique. Éphémérides de l'année 1778* ». Mais la découverte ne se généralisa pas. Il fallut la traduction qu'en donna Corvisart en 1808 pour que la méthode d'Avenbrugger se répandît. Avenbrugger pratiquait la percussion immédiate. Dans le principe, la main couverte d'un gant frappait directement le thorax du bout des doigts. On s'efforçait, pour tendre les muscles dont la flaccidité était gênante, de faire prendre au malade une attitude appropriée, ou l'on tendait la peau entre deux doigts. Laennec, pour éviter certains inconvénients de cette méthode, percutait directement avec le stéthoscope. Piorry[2] modifia les procédés de percussion, la rendit médiate par l'interposition, soit d'un instrument (plessimètre), soit d'un doigt (percussion digitale) entre la région examinée et la main qui percute. Cette modification et les investigations cliniques qu'elle suscita firent capitale l'importance de la percussion dans l'art médical.

La plupart des grands cliniciens de ce siècle complétèrent les résultats que fournit la percussion pour le diagnostic de très nombreuses maladies. De nos jours encore, elle est susceptible de donner des indications nouvelles. Parmi ceux qui, en France, ont le plus contribué, après Piorry[3], à établir les règles de la percussion, il convient de citer Maillot[4], Barth et Roger[5], Woillez, Trousseau, Peter qui inventa le plessigraphe, Gueneau de Mussy, Lasègue, Grancher[6], Hanot,

1. On lit dans les Œuvres complètes de Lazarus Rivierus (édition de 1738) diverses mentions sur la percussion. Dans les *Institutiones* (p. 58), traitant des signes par lesquels on reconnaît les maladies, il fait allusion au son qu'on obtient par la percussion abdominale. Ailleurs il dit : *Siquidem abdomen instar tympani tensum est, et si manu percutiatur, sonum consimilem edit*. Et il distingue le météorisme abdominal de l'épanchement gazeux du péritoine. Plus loin encore : *In tympanite vero, venter percussus instar tympani sonum edit.* (*Praxeos medicæ*, Liber XI, Cap. VI de Hydrope, p. 327 et 328.)

2. Piorry, *De la percussion médiate*. Paris, 1828.

3. Piorry, dans le *Traité du plessimétrisme* (Paris, 1866), rassembla tous ses travaux antérieurs.

4. Maillot, *Traité pratique de la percussion*, 1843.

5. Barth et Roger, *Traité pratique d'auscultation*, Paris, 1841, et éditions récentes.

6. Lasègue et Grancher, *Technique de la palpation et de la percussion*. Paris, 1882.

Fernet, etc. En Allemagne, Skoda et ses élèves cherchèrent à interpréter les sons obtenus par la percussion suivant les données de la physique. Ils insistèrent sur la recherche et la valeur des nuances du son, sur la tonalité, etc. (Walshe, Traube, etc.).

Procédé général. Instrumentation. — La percussion médiate est la plus employée. On distingue deux procédés : la percussion digitale et la percussion instrumentale.

Percussion digitale. — La percussion médiate digitale s'exerce avec un, deux ou trois doigts. Le ou les doigts de la main qui percute doivent être recourbés en marteau, de façon que la pulpe des doigts vienne seule frapper le doigt percuté. Aussi faut-il que les ongles soient coupés ras. Les doigts seront maintenus accolés et rigides dans leur position recourbée. Toute la main au contraire restera en état de souplesse parfaite. Les mouvements doivent se passer uniquement dans l'articulation du poignet, le coude restant immobile.

Percussion instrumentale. — Divers instruments ont été inventés pour pratiquer la percussion. Nous ne parlerons que sommairement des principaux, renvoyant pour le reste aux traités spéciaux.

Ces instruments sont destinés les uns à recevoir, les autres à produire le choc.

Le *plessimètre* de Piorry (πλήσσω, je frappe ; μέτρον, mesure) est une plaque d'ivoire mince, plane, ovalaire, mesurant environ 5 centimètres dans son grand axe et garnie à ses extrémités de petits ailerons destinés à maintenir l'appareil avec les doigts pendant la percussion. Il a l'inconvénient de ne pouvoir se mouler exactement sur la région qu'il recouvre, et de donner sous le choc un son particulier.

Diverses modifications de cet appareil ont été exécutées en ivoire, caoutchouc, gutta-percha, cuir, métal, etc.

Le *plessigraphe* de Peter a l'avantage de ne s'appliquer qu'en un point limité de la région considérée. C'est une tige cylindrique de 10 centimètres environ de longueur, formant à l'une de ses extrémités un petit plateau qui sert de plan de percussion et à l'autre bout portant un renflement en caoutchouc. Cet instrument renferme en outre un crayon dermographique qu'on fait sortir en pressant sur un bouton, comme dans certains porte-crayons.

Les instruments *percuteurs* sont de petits marteaux de forme variable qui se composent essentiellement d'une tige plus ou moins flexible et légère portant une masse lourde en métal garni de caoutchouc pour rendre le choc indolore. Ils servent le plus souvent aujourd'hui à la recherche des réflexes tendineux : aussi les appelle-t-on communément percute-tendons. Les plus usités sont le percuteur de Vernon à masse circulaire portant dans une gorge un anneau de caoutchouc, et le marteau de Vintrich.

Ces instruments ne sont destinés qu'à produire un choc léger : celui qui est produit par leur propre masse. Il faut pour ainsi dire diriger leur chute plutôt que frapper.

La percussion soit digitale, soit instrumentale, doit être pratiquée suivant certaines règles. Il faut percuter alternativement les points symétriques, percuter avec la même force, placer le doigt ou l'instrument dans la même position. La percussion donne naissance à un bruit, à un son, qui varie avec l'organe percuté. Le son thoracique diffère du son abdominal ; cela tient aux qualités particulières aux organes sous-jacents.

L'expérience seule peut habituer l'oreille à reconnaître les divers sons et leur valeur : aussi passerai-je sous silence les classifications des sons et les théories acoustiques qu'on a tenté d'édifier surtout en Allemagne. Si elles sont intéressantes au point de vue scientifique, elles ont été jusqu'ici inutiles dans la pratique médicale. Au fur et à mesure que nous examinerons les organes, nous donnerons les dénominations usuelles qui sont appliquées aux sons suivant leur tonalité et leur timbre, et leurs caractères différentiels.

THORAX.

Poumons. — La percussion du thorax, au niveau des poumons, produit un son particulier, qu'il serait hors de propos de chercher à définir ici et que Piorry désignait sous le nom de « son pulmonal ». La connaissance médicale de ce son ne peut être acquise que par la percussion thoracique suffisamment répétée. Ce son n'est pas égal dans toutes les parties de la poitrine qui répondent au poumon. Il varie, suivant les régions, en hauteur et en intensité, tout en conservant son timbre spécial. La sonorité pulmonaire s'amoindrit au voisinage d'organes pleins et mats (foie, cœur) et subit de faibles changements au voisinage d'un organe sonore comme l'estomac, du fait de la résonance de ce dernier.

A l'état normal, en avant, les régions sus-claviculaires et sous-claviculaires donnent à une percussion précise et modérée un son clair et d'une tonalité assez élevée. M. Grancher en a tenté l'identification avec une note musicale et l'a placé en la_4 de la quatrième octave pour le son sus-claviculaire et en do_5 de la cinquième octave pour le son sous-claviculaire.

Dans la région sus-mammaire, le son devient plus intense et plus grave : do_4 de la quatrième octave (Grancher). Au-dessous du mamelon, la sonorité est obscurcie par la glande mammaire chez les femmes. A droite, elle persiste grave et intense d'abord, puis s'amoindrit et disparaît avec la matité hépatique. Celle-ci commence

en général à trois travers de doigt au-dessous du mamelon. A gauche, la présence du cœur rend la sonorité moindre et la tonalité un peu plus élevée. En arrière et en haut, la percussion se fait sur les omoplates.

Elle doit être plus profonde et plus forte à cause de l'épaisse enveloppe musculaire périscapulaire. La fosse sus-épineuse donne un son élevé et relativement moins ample. C'est avec la sonorité normale de cette région qu'il importe le plus de se familiariser; c'est là où la percussion est le moins aisée et doit être le plus attentive. La fosse sous-épineuse donne un son plus clair et plus ample. Dans la région sous-scapulaire, la sonorité pulmonaire reprend les caractères d'ampleur, de gravité qu'elle avait dans la région sus-mammaire.

Latéralement, dans la région axillaire, la sonorité du thorax est grave, ample et intense. A droite, elle s'amoindrit vers la cinquième côte à cause de la matité hépatique qui commence à s'accuser à ce niveau. A gauche, surtout quand l'estomac est distendu, son timbre s'altère à cause de la résonance tympanique particulière à l'estomac.

L'*espace semi-lunaire de Traube* est une région conventionnelle, mais très importante à considérer en clinique (fig. 53). Elle répond à la partie du thorax où le tympanisme gastrique est perçu. Si l'estomac est distendu, cet espace s'exagère : si, au contraire, un épanchement pleural ou une hypertrophie considérable du cœur refoule l'estomac, il tend à s'amoindrir et disparaît même dans les pleurésies à grand épanchement.

L'espace semi-lunaire de Traube a pour limites : en dedans, la partie inférieure du bord gauche du sternum; — en haut et en dehors, une ligne à concavité inférieure allant obliquement du sixième cartilage costal jusqu'aux fausses côtes. L'arc du cercle formé par cette ligne est sous-tendu par une corde représentée par le rebord même des cartilages costaux. Normalement, la surface ainsi circonscrite est sonore, tympanique à la percussion.

La sonorité pulmonaire, à l'état pathologique, peut subir des modifications profondes. Dans l'interprétation de ces changements, à quelque degré qu'ils se manifestent, réside l'enseignement clinique que donne la méthode.

Quatre conditions principales peuvent se réaliser dans les affections broncho-pleuro-pulmonaires :

1° La sonorité pulmonaire est normale;
2° Elle est diminuée ;
3° Elle est augmentée ;
4° Elle subit des modifications de timbre.

I. Sonorité normale. — La sonorité conserve ses caractères normaux dans toute l'étendue de la poitrine quand le tissu pulmo-

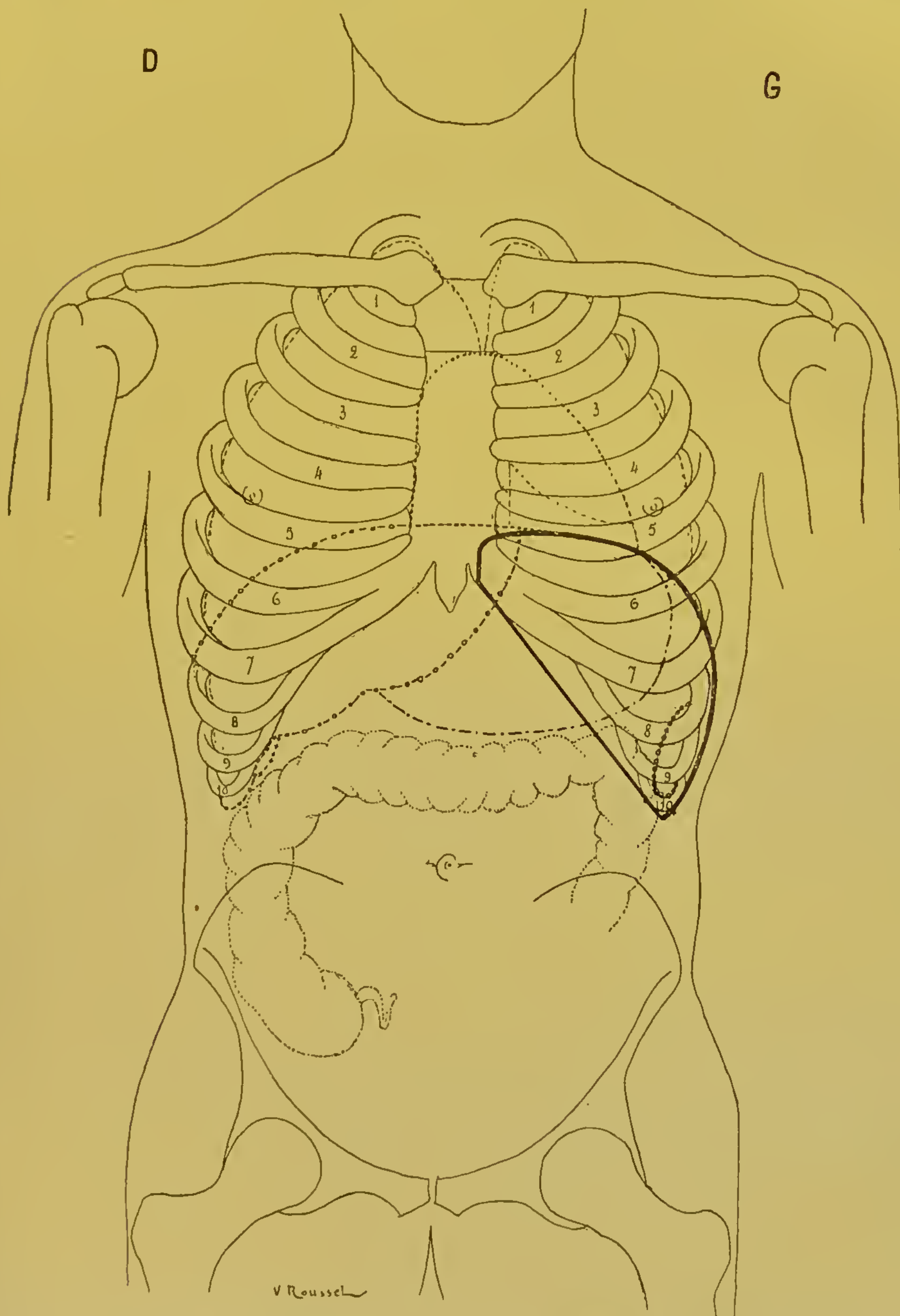


Fig. 53. — Espace de Traube. Le contour noir représente les limites de l'espace semi-lunaire de Traube.

naire superficiel est sain. Dans la bronchite aiguë, le son pulmonaire est normal. Dans les lésions profondes (pneumonie centrale, pleurésie interlobaire, kyste hydatique profond, tumeurs médiastines latentes)

ou très disséminées et également réparties (granulie), on ne trouve aucune modification de la sonorité thoracique.

II. Sonorité diminuée. — Négligeant les cas où cette diminution tient à des causes externes, contraetion musculaire, épaisseur anomale des parois, abcès des côtes, tumeurs diverses, on ne considère que deux grandes causes qui puissent diminuer la sonorité pulmonaire. C'est : *a*) la tension plus grande de l'air contenu dans le thorax; *b*) le remplacement de l'air intra-thoracique par des masses solides ou liquides.

a. La première condition est réalisée par deux maladies : l'emphysème (excessif) et le pneumothorax.

L'emphysème à son degré habituel, ayant distendu, élargi, confondu les groupes voisins d'alvéoles pulmonaires, donne lieu d'ordinaire à une augmentation de la sonorité. Mais, parfois, l'air contenu dans les appendices aériens sacciformes est à une tension plus grande que normalement ; dans ce dernier cas, le son pulmonaire est amoindri, la tonalité s'élève et devient si haute qu'elle aboutit à la matité.

Le même phénomène se produit dans le pneumothorax. Celui-ci donne une sonorité exagérée; souvent même la résonance du thorax y est tympanique. Mais quand la tension de l'épanchement gazeux par suite de l'oeelusion du elapet pleuro-pulmonaire devient plus grande, la tonalité du son s'élève progressivement et la percussion détermine un son submat, quelquefois complètement mat.

A l'état physiologique, nous trouvons une réduetion de ces phénomènes en percutant le poumon tour à tour pendant l'inspiration et pendant l'expiration. Dans l'inspiration, la poitrine se dilate, la tension aérienne est faible, le sonorité est plus grande ; dans l'expiration, l'air contenu dans le thorax est comprimé, la tension s'élève, la sonorité s'amoindrit.

b. Toutes les fois que le poumon cesse d'être perméable à l'air, par suite d'une induration, d'une infiltration, d'une exsudation intra-alvéolaire comme il arrive dans la tuberculose, le cancer, l'apoplexie, la eongestion, la pneumonie, ete., ou qu'une masse solide ou liquide (pleurésie plastique, exsudats fibrineux, purulents, séreux) s'interpose entre le poumon et la plèvre pariétale, la sonorité pulmonaire diminue et, suivant l'importance de la lésion, cette modification va de la submatité la plus faible à la matité la plus absolue.

Bien qu'on en ait dit, on ne peut faire avec certitude le diagnostic de la nature de l'affection sur les seuls caractères de la matité. La percussion ne peut, en effet, faire faire la différenciation entre un épanehement liquide et une infiltration étendue et compaete. En général, la matité est plus prononcée dans les épanchements liquides

que dans les inflammations exsudatives intra-alvéolaires. C'est là

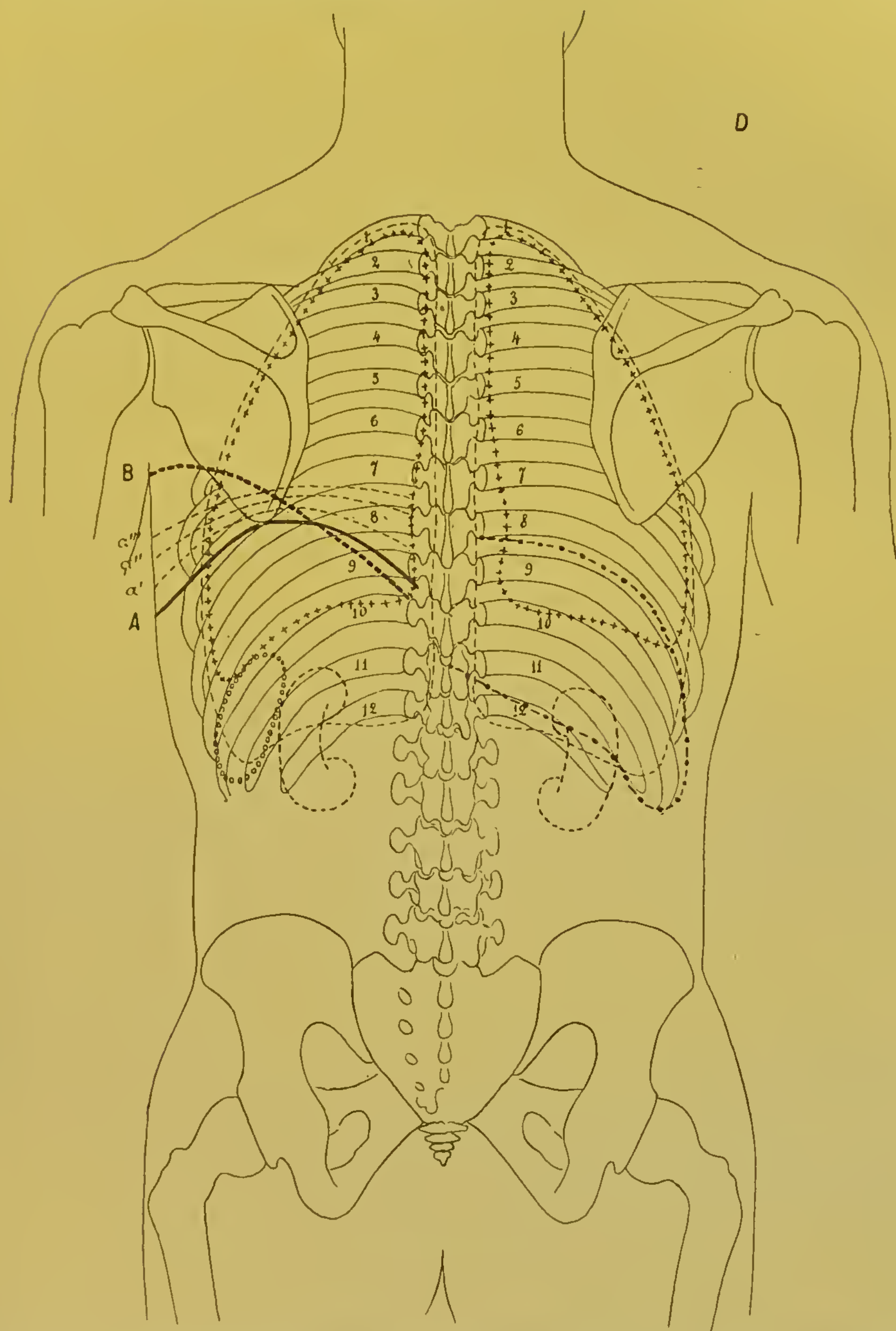


Fig. 54. — Courbes de Damoiseau et de Garland. Le trait *noir* (A) représente la parabole de Damoiseau, qui se transforme peu à peu, après augmentation de l'épanchement, en les courbes pointillées fines (a', a'', a'''). Le *gros pointillé noir* (B) est la courbe de Garland.

une donnée souvent exacte, mais on ne doit la compter que pour une simple présomption. Un fait plus certain en faveur de l'épanchement

est la mobilité de la zone mate suivant les attitudes données au malade, mais encore faut-il que l'épanchement soit bien libre dans la plèvre et qu'il ne soit pas trop abondant.

La forme de la zone de matité a encore une valeur considérable. Dans les épanchements pleurétiques, la limite supérieure de la matité affecte une forme spéciale qu'a définie Damoiseau (1843). Elle décrit une courbe parabolique (fig. 54, A) dont le sommet correspond à l'angle inférieur de l'omoplate. Les branches de la courbe sont inégales : l'une, postérieure, s'infléchit vers la colonne vertébrale ; l'autre, antérolatérale, s'abaisse en pente douce pour rejoindre le bord du sternum. C'est ce qu'on observe dans un épanchement faible. Au fur et à mesure qu'il augmente et que son niveau s'élève dans le thorax, le sommet de la parabole tend à gagner l'épine de l'omoplate, tandis que ses branches se redressent et arrivent presqu'à la direction horizontale (fig. 54, *a*, *a'*, *a''*).

La disposition si particulière de cette courbe paraît être due à la pesanteur, qui réunit le liquide épanché dans les régions les plus déclives, c'est-à-dire dans la gouttière costo-vertébrale, le malade restant couché. La viscosité du liqûide et surtout le maintien que lui offre l'exsudat fibrineux éparpillé à la surface de la plèvre, flottant sur les bords de l'épanchement, suffisent à lui faire garder sa forme étalée, sa disposition en nappe, pendant le temps de l'examen du malade. Aussi peut-on parfois observer des faits pareils à ceux que citait Garland (1874) et trouver le sommet de la parabole dans l'aisselle même, quand le malade est resté un certain temps dans le décubitus latéral, couché sur le côté atteint.

III. Sonorité augmentée. — Ce fait se produit quand la quantité d'air contenue dans le thorax est augmentée.

L'emphysème, par les dilatations vésiculaires qui le caractérisent, est l'affection où l'on observe le plus fréquemment l'exagération de la sonorité pulmonaire. Nous avons vu plus haut pourquoi dans certains cas extrêmes on constatait de la matité. En outre, dans l'emphysème, non seulement la quantité, l'intensité du son est augmentée, mais encore l'aire de la sonorité normale du poumon est plus étendue : la matité du cœur et des gros vaisseaux est en partie effacée par la résonance des marges pulmonaires distendues.

Lorsqu'il existe une caverne considérable et superficielle, on trouve aussi à son niveau une exagération du son normal : mais, dans ce cas, il faut ajouter que souvent le timbre du son est un peu modifié.

Le pneumothorax donne lieu à une sonorité exagérée parfois dans la plus grande partie du côté où il s'est produit. Le plus souvent, les parties supérieures du thorax n'y participent pas, parce que des adhérences pleurales antérieures ont limité son extension.

Une attention particulière doit être accordée à certains faits de sonorité supplémentaire qui ont été indiqués par Skoda, Woillez, et sur lesquels M. Grancher a expressément insisté. Toutes les fois qu'une partie du poumon est devenue peu perméable à l'air, soit du fait d'un bloc de pneumonie, soit à cause d'un épanchement pleural, les autres parties de l'appareil pulmonaire établissent une sorte de suppléance. « Le côté resté sain sonne mieux, respire plus et vibre davantage. » (Grancher.) Et une des conséquences les plus importantes de ce fait. c'est l'apparition d'un son plus fort et plus haut : le tympanisme de Skoda ou *skodisme*. Ce phénomène existe nettement dans les épanchements pleurétiques moyens. C'est d'ailleurs à leur propos que Skoda en fit la découverte. On trouve sous la clavicule, dans une région toujours supérieure à la quatrième côte (Woillez), une sonorité supplémentaire, de hauteur variable suivant les cas, plus ou moins grave ou aiguë, et souvent avec une légère modification de timbre. Mais cela n'est pas pathognomonique d'un épanchement. Ce signe indique seulement une lésion pulmonaire.

M. Grancher, joignant aux données de la percussion celles de la palpation et de l'auscultation, a réuni dans une formule concise la signification de cette sonorité supplémentaire. Ainsi : une sonorité (S) sous-claviculaire augmentée, des vibrations (V) thoraciques accrues, et une respiration (R) supplémentaire : [S +; V +; R +] font une variété de skodisme, qu'il appelle *tympanisme de suppléance*. Ici le sommet du poumon est sain, comme il arrive dans l'hydrothorax ou certaines pleurésies.

Une sonorité sous-claviculaire augmentée, des vibrations accrues et une respiration diminuée : [S +; V +; R —] font une autre variété de skodisme appelée *tympanisme de congestion* ou *de compression*. Ici, le sommet du poumon est congestionné, infiltré (tuberculose).

Enfin une sonorité sous-claviculaire augmentée, des vibrations et une respiration diminuées : [S +; V —; R —] font une troisième variété, le *tympanisme de compression bronchique* et *d'œdème pulmonaire*.

IV. Le timbre du son pulmonaire est modifié. — Toutes les fois qu'il y a skodisme ou tympanisme (il serait bon que le premier mot prévalût seul pour éviter aux débutants des confusions), il y a une légère modification du timbre; mais celle-ci est peu marquée relativement aux qualités de certains bruits anomaux que provoque la percussion dans quelques circonstances, et que nous allons étudier.

Bruit de pot fêlé. — Ce phénomène, très difficile à définir, consiste en un bruit complexe dont la sonorité s'éteint au milieu d'une série de vibrations discordantes. Il ne se produit guère que lorsqu'on percute un poumon creusé d'une cavité communiquant librement avec l'extérieur. Aussi faut-il que le malade ait la bouche ouverte

pour qu'on l'obtienne. Il s'observe le plus fréquemment dans les cavernes pulmonaires étendues et superficielles, mais on peut le rencontrer dans le pneumothorax, dans certains cas de pleurésie, quelquefois même à l'état normal, chez les enfants à cause de la compressibilité de leur thorax.

Bruit amphorique, bruit d'airain. — Ce sont des signes pathognomoniques des grandes cavités, vastes cavernes, pneumothorax. Le son finit par une sorte de cliquetis métallique plus ou moins sonore. On le perçoit mieux en combinant l'auscultation à la percussion; en écoutant d'un côté de la poitrine le bruit que provoque le doigt percutant à coups secs et détachés un corps dur ou résistant, la clavicule ou une côte.

Trousseau a imaginé un procédé de percussion métallique qui donne un résultat très démonstratif. En appliquant à plat une pièce de monnaie large, un décime ou une pièce de 5 francs, sur la poitrine, et en frappant sur cette première pièce avec une autre monnaie, on écoute en arrière le son produit. On perçoit alors un bruit d'airain, un bruit métallique caractéristique qu'il suffit d'avoir entendu une fois pour ne jamais l'oublier (Voir *Auscultation*).

Son trachéal de Williams. — C'est « un bruit de percussion tympanique dû aux vibrations de l'air contenu dans la bronche gauche, et perçu à travers le poumon condensé par une induration pathologique, de sorte que, étant donnée une pneumonie chronique du sommet du poumon gauche, la matité classique peut être remplacée sous la clavicule par une sonorité tympanique due à la bronche qui fait à peu près l'office d'une excavation pathologique. On le rencontre rarement » (Grancher).

Il nous reste encore à parler, à propos de la percussion des poumons, des changements d'élasticité des régions percutées dans certaines affections. Quand on percute un poumon normal, dans un espace intercostal, on sent que le doigt percuté subit de la part des parties sous-jacentes une sorte de pression en retour; on a une sensation d'élasticité. Quand la matité est rendue absolue, soit par un épanchement liquide, soit par une infiltration ou une hépatisation pulmonaire considérable, cette élasticité n'existe plus. Elle disparaît en général avec la sonorité et proportionnellement à celle-ci. Il faut peut-être encore tenir compte, dans la perte de l'élasticité, de la défense réflexe des muscles du thorax sus-jacents à un poumon malade.

Cœur. — Bien que la percussion donne des renseignements moins décisifs dans l'examen du cœur que la palpation et l'auscultation, on s'est toujours attaché à déterminer l'étendue de la matité cardiaque. Elle est variable suivant les maladies et selon les périodes d'évolu-

tion des cardiopathies. Piorry, Constantin Paul, Grancher ont établi des procédés de délimitation qui furent longtemps employés. Nous n'exposerons ici que la méthode de M. Potain : c'est la plus précise que nous ayons.

Il importe, dans un examen méthodique, de marquer sur la peau les limites de l'organe au fur et à mesure qu'on les détermine. Les crayons bleus ou rouges du commerce sont suffisants, à défaut de crayons dermographiques aux couleurs d'aniline qui laissent une trace plus stable et plus nette. On relève ensuite par un croquis les différentes mesures prises. Mieux encore, on prend les contours mêmes sur un papier à décalque, après avoir eu soin d'y relever quelques points de repère, tels que le mamelon, l'extrémité saillante de l'appendice xiphoïde, la fourchette sternale, etc., qui servent dans les examens ultérieurs à réappliquer le décalque dans sa position première.

On recherche d'abord le plus exactement possible, par la palpation, l'auscultation et la percussion, le siège de la pointe du cœur. Au niveau de la pointe, on a un son mat. On marque ce point. Puis on délimite en percutant la matité hépatique au-dessous du mamelon droit. Il est nécessaire de faire ici une percussion un peu forte. On réunit alors la ligne de matité supérieure du foie à la pointe du cœur.

La face antérieure du cœur étant en partie recouverte par des languettes pulmonaires, on n'obtient pas par la percussion de matité franche : aussi faut-il percuter doucement et suivre attentivement les différences du son pour circonscrire le grand triangle qui va former la projection du cœur sur la paroi thoracique. On percute d'abord de droite à gauche, et on trouve vers le bord droit du sternum une ligne de submatité souvent peu marquée. Sur la base précédemment déterminée, on élève donc une ligne qui lui est à peu près perpendiculaire et qui répond au bord droit du cœur, ou plutôt de l'oreillette droite. On percute ensuite de gauche à droite et on détermine une ligne de submatité qui se dirige obliquement de la pointe du cœur vers le sternum, au niveau du deuxième espace intercostal environ. Le triangle est fermé en haut par une courbe qui correspond aux vaisseaux de la base (fig. 55, C). Dans ce triangle, une percussion légère délimite une autre surface triangulaire où le son est relativement beaucoup plus mat : c'est l'aire de matité absolue du cœur (fig. 55, C').

Pour calculer la superficie du triangle cardiaque, M. Potain conseille, d'après les mensurations répétées qu'il a pratiquées : de mesurer en centimètres linéaires la hauteur et la largeur du triangle, de multiplier les deux chiffres et de multiplier leur produit par le coefficient 0,83. On a ainsi en centimètres carrés l'aire de la matité

totale du cœur. Exemple : $H = 12$; $L = 14$. $12 \times 14 = 168$. $168 \times 0,83 = 137^{cc},44$ = matité cardiaque. Il n'est pas nécessaire de mesurer

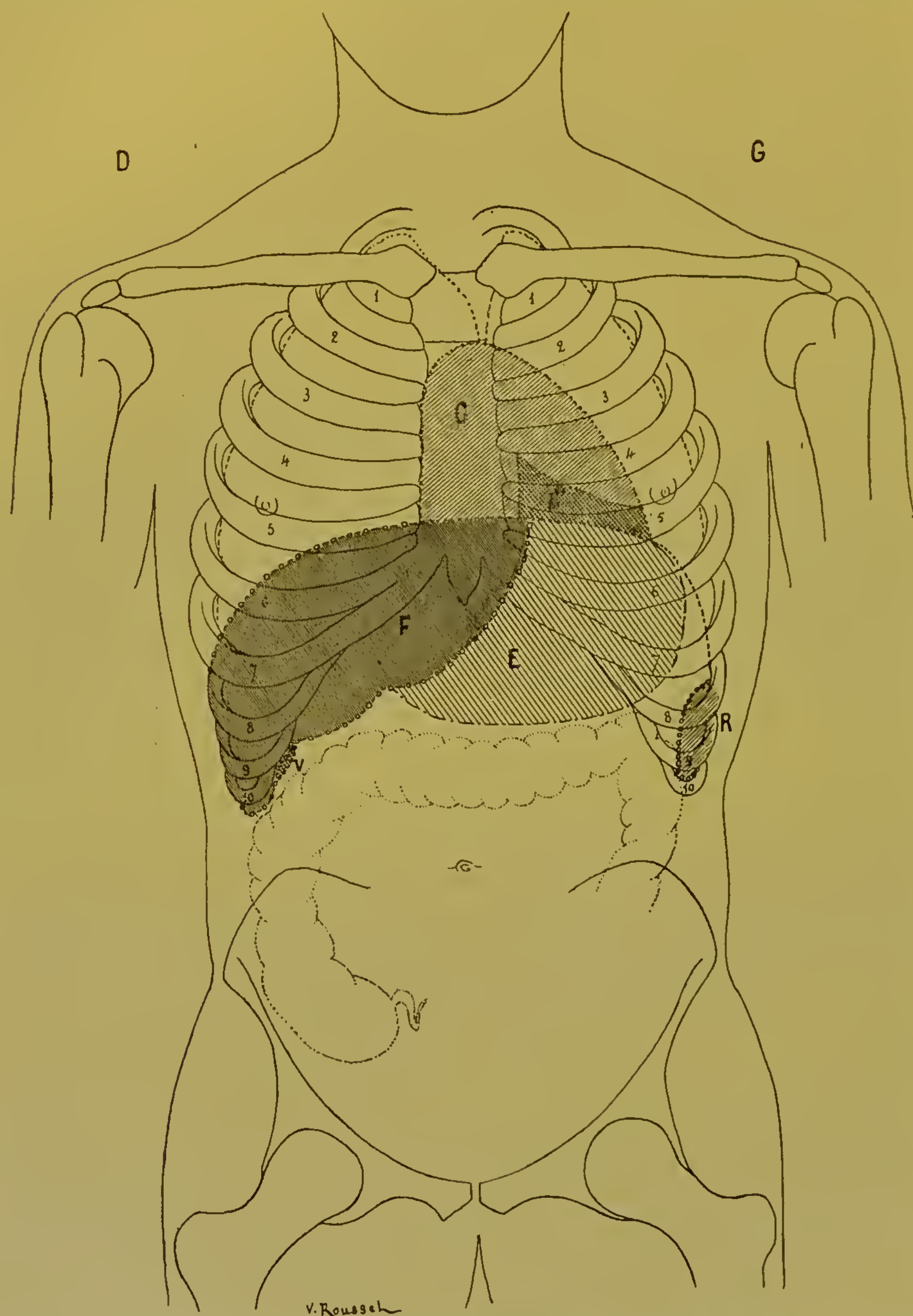


Fig. 55. — Schéma des matités. — C, matité relative du cœur; — C', matité absolue du cœur; — F, matité hépatique; — R, matité splénique; — E, tympanisme stomacal.

l'aire de matité absolue; car celle-ci est éminemment variable.

On a ainsi dans l'interprétation de la figure circonscrite par la

percussion des indications qui viennent se joindre à celles plus précieuses de la palpation et de l'auscultation. La configuration du triangle varie : la figure s'allonge à gauche dans l'hypertrophie du ventricule gauche, s'étale à droite dans la dilatation des cavités droites du cœur et surtout de l'oreillette; elle devient irrégulière dans les cas de dilatation de l'aorte (casque de pompier), dans les épanchements péricardiques. C'est dans ces derniers surtout qu'on observe une augmentation considérable de la matité précordiale. Le petit triangle normal de matité absolue devient ici particulièrement net; sa surface augmente hors de proportion avec l'ampliation totale de la matité cardiaque. En outre, l'aire de matité affecte dans les grands épanchements (400 grammes) une forme particulière que Sibson a décrite (encoche de Sibson). « Elle consiste, dit M. André Petit, en une incurvation, une sorte d'encoche obtuse à convexité interne siégeant vers le tiers supérieur du bord gauche de la matité précordiale. La surface de la matité totale prend, de ce fait, une forme générale assez spéciale, rappelant celle d'une brioche (fig. 56). C'est précisément la forme que prend, ainsi que l'a établi Sibson, le péricarde de l'adulte distendu par une injection de 420 à 460 grammes de liquide. La limite supérieure de la matité remonte en pareil cas jusqu'au voisinage de la fourchette sternale. »

Dans la symphyse cardiaque, l'aire de matité constante est souvent augmentée et reste fixe malgré les déplacements imprimés au sujet.

Dans le pneumopéricarde, la percussion donne des signes caractéristiques. Elle provoque du tympanisme et, comme il arrive dans toute cavité occupée par des gaz, des bruits à timbre métallique. Comme le pneumopéricarde n'est jamais pur et que la séreuse contient toujours une certaine quantité de liquide, sérosité, pus ou sang, on observe en même temps une zone de matité inférieure d'étendue variable.

Sans insister sur la matité anomale qui accompagne les anévrysmes de l'aorte thoracique, les adénopathies trachéo-bronchiques et, en général, toute tumeur médiastine, kyste, cancer, etc., nous devons mentionner l'enseignement que peut donner la percussion postérieure du thorax dans certaines hypertrophies de l'oreillette gauche. M. Machado a récemment développé ce point de séméiologie cardiaque. L'oreillette gauche est la partie du cœur le plus profondément située. Bien qu'elle ne soit pas en arrière en contact avec le thorax, dont elle est séparée par une certaine épaisseur de tissu pulmonaire, elle peut, en se dilatant, venir en rapport immédiat avec les plans thoraciques postérieurs. D'après les recherches de Machado, que corroborent les résultats d'anatomistes autorisés, l'oreillette gauche répond normalement aux sixième, septième et huitième ver-

tèbres dorsales. Il est assez souvent possible par la percussion postérieure de déterminer sur le côté gauche du rachis, de la cinquième

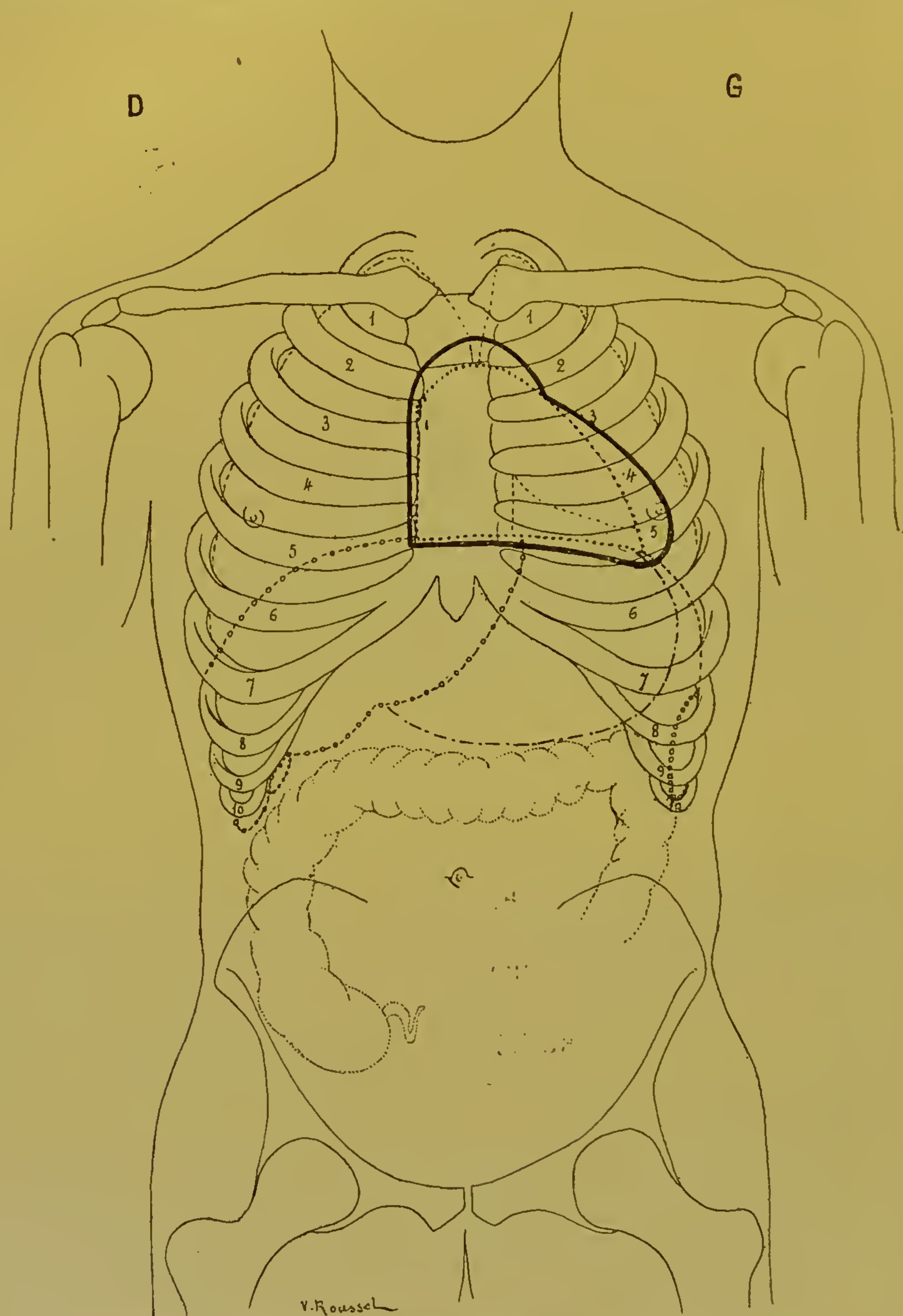


Fig. 56. — Matité du péricarde distendu. — Encoche de Sibson.

à la huitième vertèbre dorsale, une zone allongée de submatité correspondant à l'oreillette gauche. Lorsque cette oreillette se dilate, ou s'hypertrophie comme il arrive dans les lésions mitrales, insuffi-

sance ou rétrécissement (surtout dans ce dernier), la matité auriculaire postérieure augmente considérablement. Si cette zone a de 78 millimètres de long sur 35 millimètres de large à l'état normal, elle peut atteindre jusqu'à 114 millimètres de long sur 64 millimètres de large. La percussion postérieure peut également donner des notions importantes dans les épanchements péricardiques.

ABDOMEN.

L'abdomen est ordinairement sonore dans sa totalité. La percussion antérieure et latérale y donne un son plus ou moins clair et intense, presque toujours tympanique. Le son n'y est considérablement obscurci qu'à la région postérieure, lombaire, à cause de l'importance des muscles extenseurs du tronc et de la présence des reins. Encore est-il possible à leur niveau d'obtenir un son par une percussion forte. Cette sonorité de l'abdomen provient de ce que les viscères pleins sont situés trop profondément, comme les reins et le pancréas, ou réfugiés au-dessus des parois abdominales, derrière la cage thoracique, comme le foie et la rate. C'est en effet sur le thorax seul qu'on détermine normalement la matité hépatique ; et il faut aussi une grande hypertrophie de la rate pour que sa matité dépasse les côtes. La vessie n'est perceptible qu'extrêmement distendue ; l'utérus qu'hypertrophié ou gravide.

La sonorité abdominale n'est cependant pas la même en tous les points du ventre ; le son stomacal diffère du son de la masse intestinale, qui lui-même se distingue du son propre au gros intestin. Nous allons succinctement passer en revue les organes qu'il importe davantage de considérer au point de vue médical. Disons toutefois que, hormis les cas d'ascite ou de tumeurs et kystes volumineux, la percussion abdominale ne donne pas des résultats aussi précis que la percussion thoracique et qu'elle a, plus encore que cette dernière, besoin de l'aide des autres procédés d'investigation.

Estomac. — Le volume de l'estomac est, à l'état physiologique, des plus variables. On le remplit, il se vide ; il contient des corps de toutes sortes, solides, liquides et gazeux. En outre, il est surmonté par les poumons, sa sonorité propre chevauchant pour ainsi dire sur la sonorité pulmonaire ; il est de plus entouré d'organes sonores, anses intestinales, arc colique. Ce sont là des conditions défectueuses pour une délimitation exacte de ce viscère par la percussion. Aussi faut-il se contenter d'à peu près. Toutefois, à l'état de moyenne distension, l'estomac percuté rend un son qui lui est presque spécial. Je dis presque, parce que le gros intestin, dans sa partie cæcale surtout, peut avoir dans certaines conditions une sonorité exactement pareille,

si semblable d'intensité, de ton et de timbre qu'une oreille exercée ne peut alors en différencier les caractères. Le son stomacal est clair et tympanique. La percussion au niveau de l'espace semi-lunaire de Traube donne bien la notion de ce son. Sa gravité, son ampleur, son timbre varient avec la distension de l'organe et avec son contenu. La présence de liquide donne lieu à la production d'un bruit hydro-aérique, quelquefois même à timbre métallique.

La limite supérieure moyenne de l'estomac s'étend obliquement de la cinquième côte à l'extrême rebord des fausses côtes gauches ; la limite inférieure est variable, mais il faut la considérer comme anomale quand elle s'approche de l'ombilic de moins de 3 centimètres. Dans certaines dilatations, elle descend plus bas que l'ombilic. Dans les cas de sténose pylorique, la dilatation peut être excessive ; l'estomac tombe alors dans la fosse iliaque droite, s'approche même du pubis : il s'ensuit habituellement des changements notables dans la forme de l'organe.

La détermination de la limite inférieure a une réelle importance. Quand l'estomac est distendu par des gaz, il est possible par la percussion de trouver une ligne où le son stomacal tympanique cesse pour faire place au son intestinal plus sourd : on peut ainsi limiter la grande courbure. Mais on ne peut donner des notions très exactes à ce sujet; c'est affaire d'expérience personnelle. Il arrive en effet parfois que l'estomac ait une tonalité moins tympanique et moins éclatante que l'intestin et *vice versa*.

Ces difficultés ont fait imaginer divers procédés permettant de fixer plus exactement par la percussion la ligne de la grande courbure de l'estomac. Ils consistent soit en l'insufflation de l'air dans l'estomac ou en sa distension artificielle par des gaz inertes, soit en l'ingestion d'une certaine quantité d'eau. Dans le premier cas, on exagère le tympanisme gastrique dont on peut mieux délimiter la surface ; dans le second, on provoque la production d'une zone mate à convexité inférieure qui répond au liquide ingéré. La percussion pratiquée après cette expérience donne des résultats imprévus et très instructifs dans les déformations considérables de l'estomac [1].

Les tumeurs de l'estomac ou du foie diminuent la sonorité du creux épigastrique. Elles peuvent même déterminer une matité absolue sur une superficie plus ou moins grande, mais il faut pour cela que les tumeurs néoplasiques ou inflammatoires soient considérables, siègent sur la face antérieure de l'organe ou proviennent de l'épiploon, qu'elles rétractent en masse, ou encore qu'elles aient contracté des adhérences avec la paroi abdominale.

1. Voir pour plus de détails le chapitre de l'*Exploration de l'estomac*.

Foie. — Autant la percussion est un mode précieux d'investigation de la partie supérieure du foie, autant ses résultats sont exacts lorsqu'elle s'exerce sur le plan thoracique, autant elle est infidèle dès qu'elle est pratiquée au-dessous du rebord des fausses côtes.

Le foie fait une large bande de matité intermédiaire entre la sonorité pulmonaire claire et franche de la région mamillaire et la sonorité abdominale tympanique. S'élevant en dôme sous le diaphragme, il n'est pas en rapport immédiat avec la paroi à son niveau supérieur; il en est séparé par une masse pulmonaire cunéiforme importante. Aussi la zone de sonorité pulmonaire vraie est-elle séparée de la zone de matité hépatique par un espace assez considérable où l'on obtient de la submatité. Cette bande submate intermédiaire est mieux indiquée par une percussion modérée que par une percussion forte. Elle a une largeur d'environ deux travers de doigt. Au-dessous d'elle, on arrive à une zone de matité complète qui correspond à la face convexe du foie et qui normalement s'étend jusqu'à une petite distance du rebord des fausses côtes. Comme le foie occupe tout l'hypocondre, on peut dessiner sa courbe de matité supérieure depuis le sternum jusqu'à la colonne vertébrale. A l'état normal, cette courbe part de la base de l'appendice xiphoïde, passe au niveau de la sixième côte sur la verticale mamillaire, croise la septième côte sur la verticale axillaire et s'infléchit pour gagner la dixième ou onzième vertèbre dorsale (voir fig. 55 et 57). A l'état pathologique, quelle que soit la maladie qui l'affecte, à part les déplacements de l'organe (hépatoptose, luxation du foie), le foie présente peu de variations dans sa limite supérieure. Elle n'est guère modifiée que par la présence d'épanchements pleuraux ou le développement de kystes hydatiques intra- ou supra-hépatiques. Dans ces cas, la matité hydrique s'élevant plus ou moins haut dans le thorax, on ne peut faire la différenciation entre cette dernière et la matité du foie. Souvent, dans ces conditions, on trouve le bord inférieur du foie abaissé, ce qui, joint à tous les autres signes, confirme le diagnostic.

Il est préférable de déterminer le bord inférieur du foie par la palpation (voir au chapitre précédent). Toutefois, la percussion donne des résultats valables dans les grandes hypertrophies du foie, les kystes de la face inférieure, la distension de la vésicule biliaire et les tumeurs voisines.

S'il existe du météorisme abdominal, ou de l'atrophie du foie, on trouve la zone ordinaire de matité hépatique considérablement diminuée. Dans certains ictères, la réduction de la matité hépatique est un signe d'une gravité spéciale (atrophie jaune aiguë). Quelquefois même, dans les cas rares de pneumatose du foie, la matité hépatique disparaît complètement pour faire place à une sonorité tympanique

anomale. Comme cette affection est mortelle, on voit alors à l'autopsie

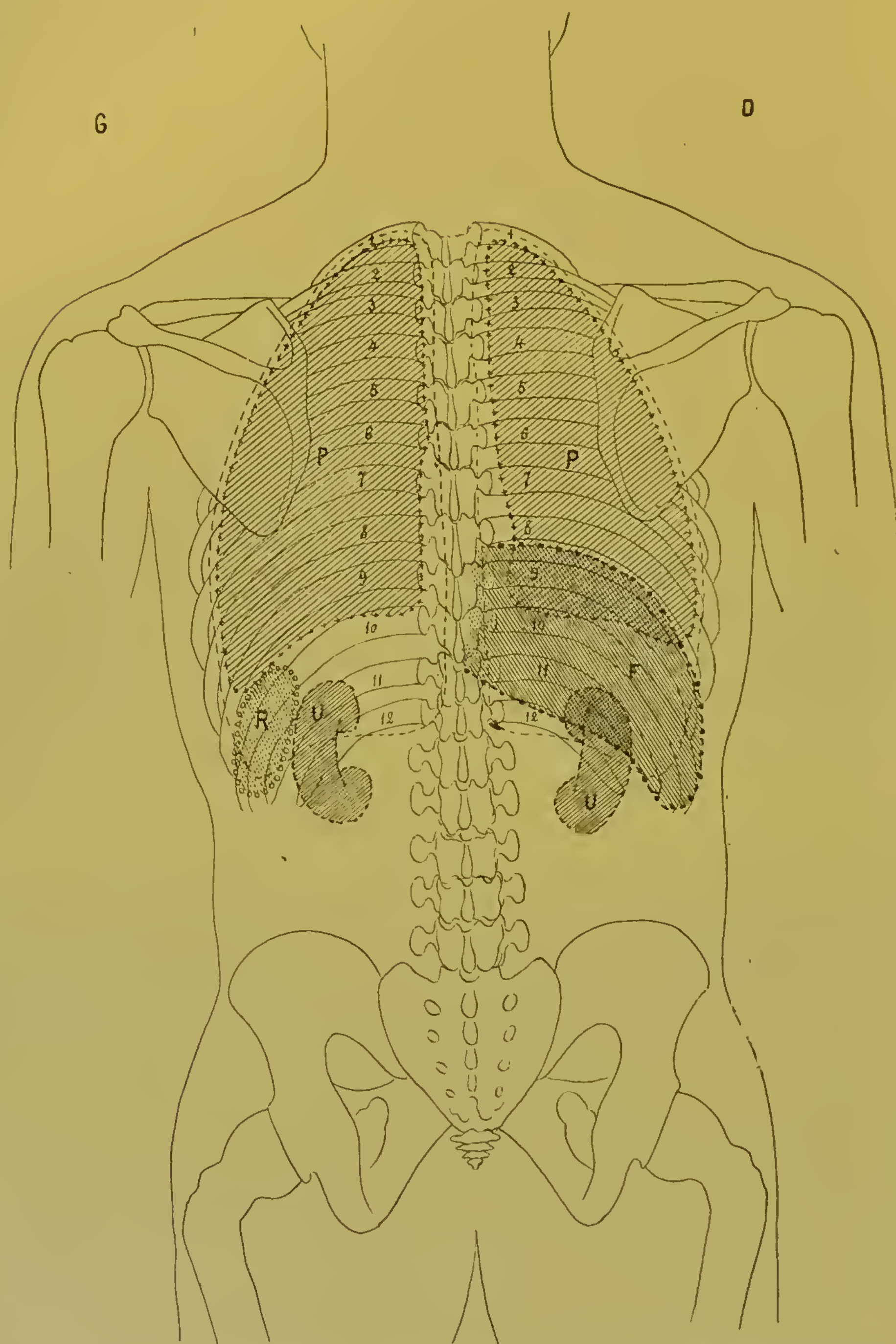


Fig. 57. — Schéma des projections des divers organes sur le plan de percussion postérieur. — F, foie ; — U, reins ; — R, rate ; — P, poumons.

le foie surnager au-dessus de l'eau dans laquelle on le plonge, comme ferait un poumon sain.

Rate. — La rate est très difficile à délimiter par la percussion. Elle est en effet perdue parmi des organes de grande résonance. Aussi faut-il la plus grande attention pour obtenir une petite surface de submatité. Cette surface est quadrangulaire et compte à peine 4 à 5 centimètres de côté. Ces difficultés corroborent l'opinion de nombreux cliniciens, qui pensent que toutes les fois qu'elle est appréciable à la percussion, la rate est anomale.

Pour percuter la rate, il faut placer le sujet dans le décubitus latéral droit, le bras gauche élevé au-dessus de la tête. La région où la percussion a lieu est comprise entre la ligne scapulaire en arrière et la ligne axillaire en avant, au niveau des dixième et onzième côtes. Dès que la rate est hypertrophiée, chose fréquente dans nombre de maladies infectieuses et surtout dans la fièvre typhoïde, le paludisme, la leucémie, certaines cirrhoses du foie, etc., la percussion la rend facilement appréciable. On observe alors des matités considérables de 10, 15, 20 centimètres. En outre, l'extrémité antérieure de la rate vient apparaître sous les fausses côtes et elle devient accessible à la palpation. Nous avons déjà signalé le danger des explorations spléniques trop actives.

Intestin. — La sonorité intestinale est tympanique. Tantôt aiguë, tantôt grave, elle varie suivant l'état de distension des anses intestinales, la quantité des matières solides ou liquides qu'elles contiennent. La présence d'une tumeur ou d'une collection liquide détermine une matité plus ou moins complète et étendue. Quand il existe une occlusion intestinale de quelque nature qu'elle soit, la percussion, à cause de l'inégale dilatation des divers segments de l'intestin, peut donner quelques indications. Ainsi, lorsque l'obstruction siège sur le trajet de l'intestin grêle, le tympanisme est exagéré à la région médiane péri-ombilicale ; à la fin de l'iléon, il est réparti sur tout l'abdomen ; de même si l'obstruction siège vers l'S iliaque. Dans cette dernière circonstance, le cæcum et le côlon sont parfois si distendus qu'on les voit se dessiner sur la paroi, surtout quand le malade est très amaigri.

Le météorisme abdominal a pour effet d'augmenter l'intensité du tympanisme intestinal, mais si l'accumulation des gaz est excessive, la hauteur du son s'élève et la sonorité tend à s'aiguiser et à s'amoindrir.

C'est grâce au contraste établi entre la sonorité intestinale et la matité absolue que donne une masse liquide qu'on évalue la présence et le degré d'une ascite. Le liquide épanché dans la cavité péritonéale occupe les parties les plus déclives. C'est donc là qu'on trouvera au début la matité. Mais l'augmentation du liquide refoule en haut la masse intestinale et on obtient des courbes particulières suivant l'attitude prise par le malade. Dans le décubitus dorsal, l'as-

cite donne lieu à de la matité à l'hypogastre et dans les fosses iliaques. Cette matité s'étend assez loin dans les flancs, mais comme les intestins se placent au-dessus du liquide, on a une sonorité exagérée dans les hypocondres, à l'épigastre et dans la région péri-ombilicale. La courbe de matité ascitique dans le décubitus dorsal est donc à concavité supérieure. Si l'on fait prendre au malade le décubitus latéral droit ou gauche, on obtiendra des courbes très différentes de la première. Elles sont toujours à concavité supérieure, mais elles passent par d'autres points : on trouve alors la fosse iliaque opposée au côté sur lequel le malade est couché parfaitement sonore, tandis que la fosse iliaque et l'hypocondre les plus déclives sont mats. Ces lignes marquées au crayon dermographique s'entre-croisent sous des angles ouverts d'au moins 20°. En outre, dans l'ascite, juste au-dessus de la limite supérieure de matité, il existe très fréquemment une zone où le son tympanique prend un timbre particulier, hydro-aérique.

Ces divers caractères de la matité ascitique servent à la différencier de la matité des kystes de l'ovaire, de l'utérus gravide, des tumeurs abdominales plus ou moins fixes, des distensions vésicales. Les kystes ou tumeurs, la vessie dilatée, l'utérus gravide comportent en effet une aire de matité plus ou moins centro-abdominale, étendue de l'hypogastre à l'ombilic et à concavité *inférieure*. Cette matité a une certaine mobilité, varie suivant les attitudes, mais dans des limites relativement faibles, et ses contours ne sont pas comparables aux lignes ascitiques que nous avons indiquées.

Reins et organes génito-urinaires. — Normalement, les reins ne peuvent être nettement délimités par la percussion ; les autres organes, utérus, ovaires, ne sont même pas perceptibles. Lorsqu'ils sont le siège de tumeurs ou qu'ils sont déplacés, les reins, suivant le cas, donnent une matité ou une sonorité anomale. Nous ne pouvons ici insister sur ces faits.

Autres modes de percussion. — Jusqu'ici nous n'avons considéré la percussion que comme une méthode propre à provoquer des perceptions auditives, comme une génératrice des sons. On se sert encore de la percussion pour rechercher quelques phénomènes, tels qu'une douleur localisée et surtout la production des réflexes tendineux. Dans les deux cas, la percussion est immédiate et elle est pratiquée avec profit à l'aide d'un des marteaux percuteurs décrits plus haut.

Dans certaines lésions cérébrales (tumeurs, thromboses), la percussion du crâne qu'on frappe à petits coups secs et détachés révèle une douleur circonscrite à la région sus-jacente à la lésion. Le patient peut même ne s'être jamais aperçu de cet endolorissement local. Ce

fait est assez constant dans les lésions d'origine syphilitique, même quand elles ont un siège profond.

A. Létienne.

STÉTHOGRAPHIE ET CARDIOGRAPHIE.

STÉTHOGRAPHIE.

La *stéthographie* est l'étude des mouvements de la poitrine (στῆθος) au moyen d'appareils enregistreurs. Le mot stéthographie est en général réservé à l'observation des phénomènes mécaniques de la respiration, les mouvements cardiaques faisant l'objet d'une étude spéciale désignée sous le nom de *cardiographie*.

La stéthographie est surtout employée dans les laboratoires de physiologie. On a tenté de l'appliquer en clinique, mais le temps que prennent ces recherches, l'aide relativement peu importante qu'elles apportent pour l'établissement du diagnostic, les difficultés du maniement et de l'entretien d'appareils délicats n'ont pas encouragé les tentatives. Les appareils stéthographiques sont extrêmement nombreux. Ils portent des appellations diverses ; mais ils concourent tous au même but. Tels sont le *thoracomètre* de Sibson, le *stéthomètre* de Ransome, celui de Burdon-Sanderson, le *stéthographe double* de Riegel, le *pneumographe* de Marey, que P. Bert a modifié et que M. Marey, à plusieurs reprises, a perfectionné. Ce dernier appareil est le plus connu en France.

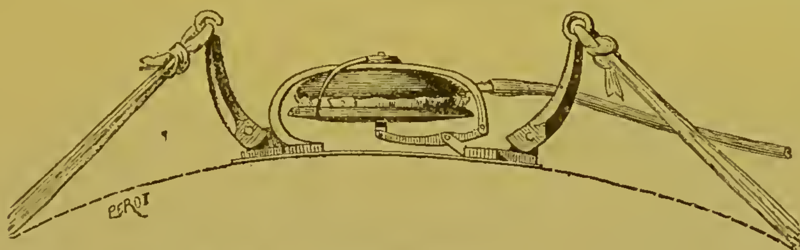


Fig. 58. — Pneumographe de Marey.

Essentiellement, il se compose d'une ceinture qu'on fixe autour du thorax et dont les extrémités sont reliées chacune à un bras de levier. Ces bras sont réunis par une plaque métallique flexible qui leur permet de s'écarter l'un de l'autre au moment de l'expansion thoracique. Le mouvement alternatif d'écartement et de rapprochement de ces branches produit une compression et une décompression d'air dans un cylindre élastique qui communique par un tube avec le stylet inscripteur. Celui-ci est mis au contact d'un tambour enregistreur. On obtient ainsi une courbe représentant en ligne continue l'inspiration et l'expiration.

Récemment, MM. Gilbert et Roger[1] ont publié les résultats des recherches stéthographiques qu'ils poursuivaient depuis 1892. Le stéthographe employé par MM. Gilbert et Roger donne à la fois les tracés des deux côtés de la poitrine. Le dispositif qu'ils ont imaginé a été réduit à la plus grande simplicité possible. Deux petits tambours métalliques fermés d'un côté par une plaque de caoutchouc portent au centre de cette plaque un crochet où l'on fixe le lien qui entoure le thorax. Ces deux tambours manipulateurs communiquent par un tube avec deux autres tambours récepteurs dont le stylet court sur le cylindre enregistreur. Les auteurs, pour donner plus de légèreté aux tambours manipulateurs, les ont fait construire en aluminium. Ils sont fixés sur une plaque métallique destinée à s'appliquer sur le thorax au moyen de colle épaisse. Les deux plaques ainsi montées sont placées à égale distance de la ligne médiane. MM. Gilbert et Roger recommandent de les placer au niveau du cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors du bord sternal. Le lien périthoracique convenablement tendu est fixé en arrière sur les apophyses épineuses au moyen d'une bandelette de diachylon. De cette façon, les mouvements thoraciques se communiquent de chaque côté aux tambours correspondants et deux lignes superposées s'inscrivent sur le tambour enregistreur.

A l'état normal, MM. Gilbert et Roger virent que la courbe respiratoire varie notablement d'un sujet à l'autre. Dans les inspirations calmes, les tracés droit et gauche sont très analogues, mais dans les inspirations profondes, il y a des différences manifestes entre les deux côtés, la flèche d'une des courbes étant de 1 à 3 millimètres plus haute que celle du côté opposé. Dans la toux, les tracés varient également; enfin les efforts des muscles voisins modifient profondément le rythme respiratoire.

La pleurésie avec épanchement diminue non seulement l'ampliation thoracique du côté malade, mais encore celle du côté sain. Elle accélère les mouvements respiratoires. L'épanchement résorbé, le tracé peut redevenir normal, même avec la persistance des signes stéthoscopiques, mais il reste souvent un amoindrissement des mouvements thoraciques. Dans le pneumothorax, l'étude comparative des deux courbes est très caractéristique.

Ces études stéthographiques confirment en général les données des autres procédés de l'investigation clinique et peuvent, dans certains cas, donner des indications complémentaires intéressantes.

1. Gilbert et Roger, Essai de stéthographie bilatérale (*Revue de médecine*, 10 janv. 1897, p. 1 et suiv.).

CARDIOGRAPHIE.

La *cardiographie* est l'étude des mouvements du cœur et de la tension du sang dans les diverses cavités de cet organe au moyen d'appareils enregistreurs spéciaux. Tous, essentiellement, transmettent la pulsation cardiaque à un levier dont les oscillations s'inscrivent sur un tambour tournant sur son axe.

La cardiographie est surtout du domaine de la physiologie, mais elle a rendu des services notables à la physiologie pathologique, surtout dans l'étude d'un organe dont le fonctionnement comporte une partie mécanique si considérable. Jusqu'ici, elle a été peu employée en clinique ; toutefois, par la simplification des dispositifs, elle est susceptible d'être utilisée tout comme le sphygmographe ou le sphygmomanomètre (voir à l'étude du *Pouls*).

Il ne saurait être question ici que de la cardiographie clinique, c'est-à-dire d'instruments qui s'appliquent à l'homme vivant et ne peuvent être mis au contact que de plans thoraciques ayant toute leur intégrité. Parmi eux, le *cardiographe* de Marey est le plus connu : c'est une adaptation à la clinique de son cardiographe physiologique.

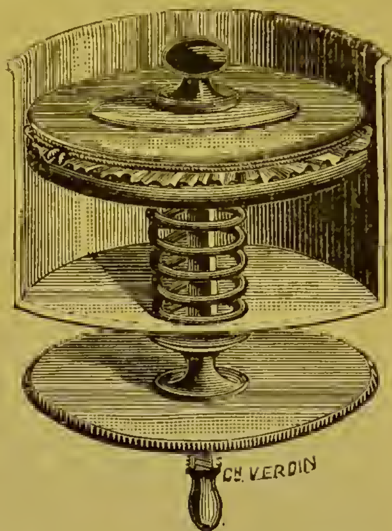


Fig. 59. — Explorateur de Marey.

Il est formé d'une cupule ellipsoïdale en bois qu'on applique le plus intimement possible sur la région précordiale. Sous cette cupule est une petite plaque d'ivoire montée sur ressort et qui est destinée à être mise au contact du point où l'on sent avec la plus grande netteté les battements cardiaques. Les pulsations se transmettent par l'intermédiaire de cette plaque à une chambre à air, qui communique par un tube avec un tambour à levier enregistreur.

Plus tard, M. Marey perfectionna cet appareil en construisant son explorateur à tambour. En voici, d'après Beaunis, la description : « A l'intérieur d'une cloche en bois dont le fond est perforé, se trouve une capsule de métal qui s'ouvre par un tube traversant le fond de la cloche. La capsule, fermée en bas par une membrane de caoutchouc, renferme un ressort à boudin assez faible qui fait saillir la membrane en dehors. Un disque d'aluminium et un bouton de liège reposent sur cette membrane. Toute pression exercée sur le bouton chasse l'air de la capsule à travers le tube qui la termine jusque dans les appareils

inscripteurs. Une vis de réglage permet d'exercer avec le bouton une pression plus ou moins forte sur la région cardiaque... Dans l'application des cardiographes, il faut faire bien attention que le bouton réponde au point du thorax où la pulsation du cœur est la plus sensible ; si on s'écartait de ce point, on aurait, par suite de la dépression de l'espace intercostal due à la diminution du volume du cœur et à l'aspiration qui s'exerce sur les parties voisines, un abaissement du levier au lieu d'une élévation ; le tracé du cœur est *renversé* (*pulsation négative*). En appliquant le cardiographe soit au-dessous du mamelon gauche, soit plus en dehors, on peut recueillir séparément les tracés du ventricule droit et du ventricule gauche ; pour avoir ce dernier, il faut coucher le patient sur le côté gauche. »

On a également tenté d'obtenir la représentation graphique des bruits du cœur. Hürtle a présenté au Congrès de physiologie tenu à Liége en 1892 un moyen ingénieux d'enregistrer mécaniquement les bruits du cœur. Un microphone est interposé entre la région précordiale et un appareil d'induction. Les vibrations de la membrane du microphone se communiquent à la bobine inductrice, d'où un courant induit qui sert à exciter le sciatique d'une patte galvanoscopique. Les mouvements musculaires produits dans cette patte mettent en mouvement le stylet. On a donc sur le tambour enregistreur la courbe graphique des bruits du cœur.

Signalons encore l'application faite par M. Marey de la chronophotographie aux mouvements du cœur, et aussi la photographie des bruits du cœur obtenue en 1896 par Holowinski. Ce dernier auteur identifie les bruits stéthoscopiques aux secousses mécaniques que subit le thorax lors de l'ébranlement de ses parois par les mouvements cardiaques.

A. LÉTIENNE.

AUSCULTATION.

Définition. — L'*auscultation* est un procédé d'investigation clinique à l'aide duquel l'oreille cherche à percevoir les bruits normaux ou anomaux produits par le jeu des organes.

Historique. — Laënnec prend soin de mentionner les vagues tentatives d'auscultation qui ont été faites avant lui : l'unique remarque d'Hippocrate sur les bruits intra-thoraciques et les pratiques rudimentaires d'auscultation cardiaque employées par Bayle et Corvisart (auscultation à distance)[1].

1. On trouve encore quelques indications sommaires relatives à l'auscultation dans Cœlius Aurelianus. Ambroise Paré, Quarin, etc. Harvey est plus explicite. Il est hors de doute qu'il entendit les battements du cœur. On ne le crut point : et un médecin vénitien, Æmilius Parisanus, pensa faire montre d'esprit subtil en réfutant les idées d'Harvey et en disant que le bruit affirmé par l'illustre Anglais ne s'entendait évidemment qu'à Londres.

Voici, dans sa modestie superbe, la page où Laënnec raconte la découverte de l'auscultation :

Je fus consulté, en 1816, pour une jeune personne qui présentait des symptômes généraux de maladie du cœur, et chez laquelle l'application de la main et la percussion donnaient peu de résultat à raison de l'embonpoint.

L'âge et le sexe de la malade m'interdisant l'espèce d'examen dont je viens de parler (auscultation immédiate), je vins à me rappeler un phénomène d'acoustique fort connu : si l'on applique l'oreille à l'extrémité d'une poutre, on entend très distinctement un coup d'épingle donné à l'autre bout. J'imaginai que l'on pouvait peut-être tirer parti, dans le cas dont il s'agissait, de cette propriété des corps. Je pris un cahier de papier, j'en formai un rouleau fortement serré dont j'appliquai une extrémité sur la région précordiale, et, posant l'oreille à l'autre bout, je fus aussi surpris que satisfait d'entendre les battements du cœur d'une manière beaucoup plus nette et plus distincte que je ne l'avais jamais fait par l'application immédiate de l'oreille.

Je présumai dès lors que ce moyen pouvait devenir une méthode utile, et applicable, non seulement à l'étude des battements du cœur, mais encore à celle de tous les mouvements qui peuvent produire du bruit dans la cavité de la poitrine, et par conséquent à l'exploration de la respiration, de la voix, du râle et peut-être même de la fluctuation d'un liquide épanché dans les plèvres ou le péricarde.

Dans cette conviction, je commençai sur-le-champ, à l'hôpital Necker, une suite d'observations... [1].

Corroborant, dans une multitude de cas, les données stéthoscopiques par les résultats de ses nécropsies, Laënnec fit de sa méthode une étude si approfondie qu'il connut à peu près tout ce que nous en savons aujourd'hui. La plupart des expressions qualificatives que nous employons ont été imaginées par lui. Depuis lors, on n'a cessé de chercher à perfectionner les procédés d'auscultation. Les travaux sur ces questions sont innombrables. Nous ne rappellerons ici que les auteurs les plus importants [2] : Collin (1824), Forbes, Stokes (1825), Piorry (1828), Andral (1829), Raciborski (1835), Corrigan (1836), Skoda (1839), Bouillaud (1841), Barth et Roger (1840, édit. successives), Rouanet (1844), Monneret (1851), Rilliet et Barthez (1852), Hérard (1853), Woillez (1854), Racle (1855), Beau (1856), Duroziez (1861), Trousseau, Parrot (1857), Noël Guéneau de Mussy (1875), Lasègue et Grancher (1880), Gehrhardt (1884), Potain, etc.

1. R.-T.-H. Laennec, *Traité de l'auscultation médiale et des maladies des poumons et du cœur*, 2e édit. Paris, 1826, p. 7.

2. La plupart de ces auteurs ont fait plusieurs travaux sur les questions d'auscultation. Nous avons généralement indiqué l'année du premier travail.

Procédé général et instrumentation. — L'auscultation est pratiquée, soit en appliquant directement l'oreille sur la région considérée (*auscultation immédiate*), soit à l'aide du stéthoscope (*auscultation médiate*). Cette dernière fut inventée et préconisée par Laënnec, presque à l'exclusion de l'autre.

L'auscultation doit être faite à nu, « en acceptant tout au plus, et encore pour des raisons extra-médicales, l'interposition d'un linge fin » (Lasègue). Le malade sera assis sur son lit ou étendu, dans une attitude qui ne nécessite aucun effort musculaire.

L'auscultation immédiate doit *toujours* être pratiquée; l'auscultation médiate avec le stéthoscope est employée de préférence pour explorer certaines régions où l'application de l'oreille est difficile ou impossible, comme au cou ou sous l'aisselle ; ou bien, quand on veut étudier un bruit localisé.

Les modèles de *stéthoscopes* sont extrêmement variés. Le premier stéthoscope fut imaginé par Laënnec. C'était simplement un rouleau formé de cahiers de papier très serrés et collés. Puis il se servit d'un stéthoscope en bois : sorte de tube à parois épaisses. Dès lors, des modifications nombreuses ont été faites à cet appareil. On en a construit en bois, en métal et autres matières, affectant des dispositifs variés, avec adjonction de tubes en caoutchouc, de plaques de renforcement, etc. Nous n'insisterons pas : le meilleur stéthoscope est le plus simple. La forme dont on se sert couramment dérive d'une variété qui a été primitivement proposée par Piorry. Les stéthoscopes de bois sont préférables : les stéthoscopes courts ou articulés sont mauvais. L'instrument porte d'un côté une plaque lisse où l'oreille puisse bien s'appliquer, de l'autre un pavillon de dimension moyenne, ayant de 2 à 3 centimètres de diamètre. Ces deux parties sont réunies par un corps intermédiaire tubuleux, assez long. La longueur totale de l'instrument doit mesurer 15 à 20 centimètres.

Ces dernières années est apparu un instrument très recommandable, le *phonendoscope*. On trouvera à la fin de ce chapitre quelques lignes à son sujet.

Lasègue a insisté sur l'utilité des schèmes d'auscultation pulmonaire et vulgarisé leur emploi. Il serait à désirer que leur usage fût encore plus répandu. Ces schèmes sont des dessins sommaires sur lesquels on relève les diverses particularités notées au cours d'une auscultation. « Ces cartes muettes sont destinées à donner une valeur visuelle aux phénomènes auditifs. » (Lasègue.) Elles permettent de comparer l'état des organes aux divers moments de l'affection. Leur ensemble constitue un dossier d'une lecture aisée et rapide.

Appareil respiratoire.

Poumons. — Quand on ausculte la poitrine d'un sujet sain, on entend un bruit moelleux et doux, qu'on appelle *murmure vésiculaire*. Si l'on considère séparément les deux stades de l'acte res-

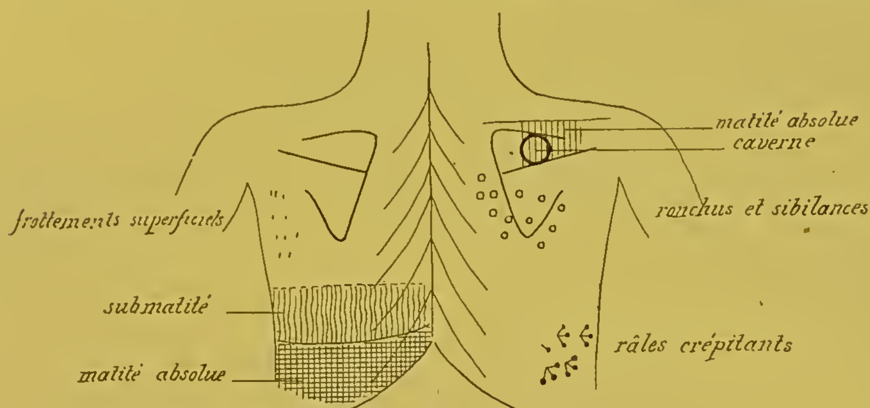


Fig. 60. — Schéma de percussion et notations diverses.

piratoire : l'inspiration et l'expiration, on constate que le murmure vésiculaire au début est faible, très doux et qu'il augmente d'intensité à mesure que l'inspiration s'amplifie ; puis il cesse presque tout à coup à la fin de l'inspiration et fait place à un souffle léger,

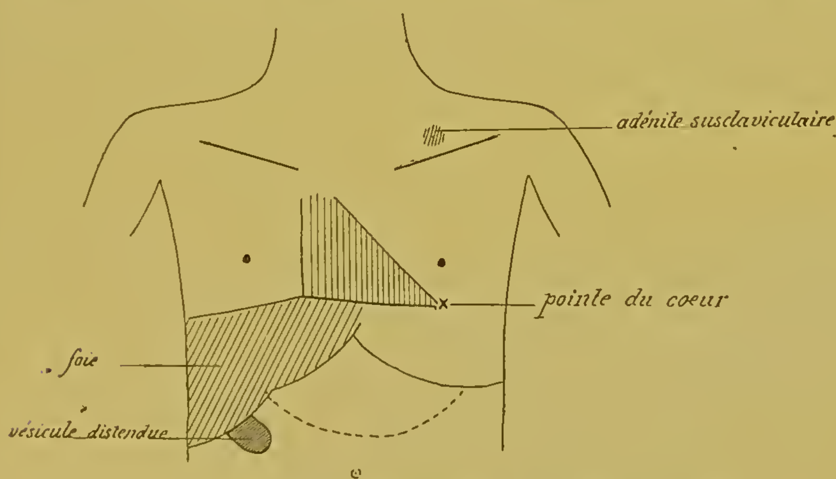


Fig. 61. — Schéma d'auscultation et notations diverses.

qui décroît pendant l'expiration et disparaît bien avant que celle-ci soit terminée. L'inspiration semble donc beaucoup plus longue que l'expiration. On admet en général qu'elles sont dans le rapport de 3 à 1. C'est le contraire de ce qui a lieu en réalité ; car l'inspiration physiologique est plus brève que l'expiration. Cette diver-

gence entre les perceptions auditives et la donnée physiologique tient à ce que nous entendons le murmure vésiculaire pendant toute la durée de l'inspiration, tandis que nous ne le percevons que pendant une partie de l'expiration. Il y a un instant de silence complet entre la fin d'une expiration et le commencement de l'inspiration suivante.

Le murmure vésiculaire ne s'entend pas avec la même intensité en tous les points de la poitrine. En outre, il existe des différences individuelles assez considérables. En général, il est plus net aux régions thoraciques antérieures, latérales et postéro-inférieures. En arrière, aux sommets, il est obscurci par l'interposition des omoplates et des muscles puissants et compacts qui s'insèrent à cet os. Au niveau de la bifurcation des bronches, le bruit est plus sonore et plus rude : c'est la *respiration bronchique*. Normalement, le murmure vésiculaire est plus intense au sommet droit qu'au sommet gauche, surtout dans la partie expiratoire qui non seulement est plus forte, mais aussi plus prolongée. Cette différence est attribuée au diamètre plus considérable de la grosse bronche droite. On entend mieux le murmure vésiculaire chez les sujets maigres, chez les individus de faible musculature, chez les enfants. Ceux-ci ont la respiration plus bruyante, plus accélérée : elle a le type *puéril*. Chez le vieillard, la respiration devient souvent plus sonore et plus rude.

Le murmure vésiculaire est la résultante de tous les bruits que le passage de l'air provoque dans l'arbre respiratoire depuis le larynx jusqu'aux vésicules pulmonaires. Toute modification dans l'état des parties où se meuvent les molécules aériennes, dans leur double mouvement d'aller et retour, peut changer les qualités du murmure vésiculaire normal.

Il faut diviser les phénomènes stéthoscopiques en deux grandes catégories : 1° la première comprend les caractères du bruit respiratoire, les modalités du murmure vésiculaire ; 2° la seconde, les bruits adventices : râles, frottements et bruits divers.

I. Modalités du bruit respiratoire. — Le bruit respiratoire peut être modifié dans son intensité, dans son rythme, dans son timbre.

Intensité. — Le murmure vésiculaire est renforcé (*respiration supplémentaire*), quand une plus grande quantité d'air parvient dans les alvéoles pulmonaires. Cela arrive dans certaines régions du poumon, lorsqu'un autre territoire pulmonaire est devenu moins perméable à l'air. C'est ainsi que l'on observe la respiration supplémentaire d'un poumon dans les cas de pleurésie du côté opposé ; — la respiration vicariante à la base d'un poumon dans les cas d'infiltration pulmonaire d'un sommet, etc.

L'*affaiblissement du murmure vésiculaire* est produit soit par un apport insuffisant de l'air dans le poumon (sténose laryngée ou

bronchique), soit par une circulation insuffisante de l'air dans des alvéoles distendus et d'élasticité moindre (emphysème), soit par une imperméabilité des alvéoles (infiltration tuberculeuse ou autre, œdème, atélectasie, etc.), soit par l'interposition entre le poumon et la paroi thoracique d'une nappe liquide (pleurésie) ou d'une masse solide (fausses membranes, cancer, anévrysmes). Dans tous ces cas, on observe d'autres signes stéthoscopiques variables avec l'affection dont il s'agit. Citons néanmoins une circonstance où l'affaiblissement du murmure vésiculaire s'accompagne uniquement d'ampliation thoracique moindre : c'est la pleurodynie. Chez certains sujets névropathes, les hystériques entre autres, le type respiratoire est souvent amoindri. Il en est de même chez les gibbeux.

L'affaiblissement du murmure vésiculaire peut aller jusqu'à l'abolition complète dans les grands épanchements pleuraux, dans certains cas de pneumothorax. La respiration est alors nulle, le silence complet.

Rythme. — Le nombre moyen des mouvements respiratoires, dans l'espace d'une minute, est de 18 chez l'homme adulte, de 20 chez la femme, de 20 à 26 chez l'enfant. A l'état pathologique, ce nombre est fréquemment sujet à des variations considérables. La respiration est parfois ralentie, 7 à 8 inspirations dans une minute, plus souvent accélérée, 40 à 50 inspirations, et plus même. Chez les enfants, on peut observer jusqu'à 100 inspirations à la minute. Cette accélération caractérise l'état de *dyspnée*.

Le ralentissement considérable des actes respiratoires est presque toujours pathognomonique d'une lésion cérébrale ou méningée (coma, méningite). Dans certains cas, chaque mouvement respiratoire est nettement séparé du suivant par une pause, par une période d'*apnée* complète. C'est le type respiratoire de Kussmaul (coma diabétique).

Le rythme respiratoire accéléré s'observe dans toutes les affections pulmonaires ou générales (urémie, hémorragie, etc.) qui s'accompagnent de dyspnée. Quelquefois ce rythme subit des modifications très spéciales. La *respiration* dite *de Cheyne-Stokes* en est l'exemple le plus frappant. On l'observe dans l'urémie, dans certaines lésions cérébrales, quelquefois même à l'état d'ébauche dans le sommeil d'un sujet normal. Ce type respiratoire classique est caractérisé par une série de mouvements respiratoires d'une amplitude d'abord progressive, puis décroissante. Ces séries de respirations sont séparées les unes des autres par des périodes de respiration normale ou amoindrie et se répétant à intervalles assez réguliers [1].

1. Voici le passage de Stokes où le phénomène est décrit :
« Ce symptôme a été observé par le docteur Cheyne, qui ne l'a point rattaché

Les saccades intermittentes de la respiration de Cheyne-Stokes n'ont rien de commun avec ce qu'on appelle *respiration saccadée*. On donne cette dénomination à un temps respiratoire qui, au lieu de se faire d'une façon continue, comme normalement, se fait en plusieurs fois : il est entrecoupé, saccadé. C'est presque toujours à l'inspiration qu'ont lieu ces saccades. Cela tient soit à la répartition inégale de l'air inspiré dans le poumon, parce que certaines parties sont moins perméables, infiltrées, soit à ce que l'action musculaire respiratoire se fait en plusieurs temps. Aussi observe-t-on ce phénomène, non seulement dans la tuberculose au début, mais chez les nerveux qui respirent mal, ou chez les sujets faibles, ou encore chez ceux qu'une douleur intercostale gêne dans leur respiration.

L'expiration, à l'auscultation, est d'ordinaire beaucoup plus courte que l'inspiration, comme 1 : 3. Mais dans certains cas pathologiques, elle a une durée plus considérable. Elle est prolongée, elle devient même plus longue que l'inspiration. La valeur de l'*expiration prolongée* a été découverte par Jackson en 1833. Elle est due à la condensation du parenchyme pulmonaire, telle qu'elle a lieu dans l'infiltration tuberculeuse, par exemple, dans le diagnostic de laquelle elle joue un grand rôle. Les alvéoles pulmonaires y sont moins perméables, aussi l'inspiration est-elle amoindrie, tandis que l'expiration tend à devenir rude et prolongée. C'est alors le passage de l'air dans les bronches, souvent altérées, qui constitue presque uniquement le bruit expiratoire.

Timbre. — Au lieu d'être moelleuse et douce, la *respiration* peut être *rude*, râpeuse. L'expiration prolongée tend à prendre ce caractère. Il en est ainsi toutes les fois que la respiration bronchique se substitue au murmure vésiculaire.

Une respiration rude n'est que l'ébauche de la *respiration soufflante* qui comprend une très grande variété de bruits qu'on a réunis sous le nom de souffles. La différence fondamentale qui existe entre tout

à une lésion particulière du cœur. Il consiste en une série d'inspirations de plus en plus fortes jusqu'à un maximum d'intensité, après lequel elles diminuent progressivement d'étendue et de force et finissent par une suspension, en apparence complète, de la respiration. Le malade peut rester dans cet état pendant assez longtemps pour que les personnes qui l'entourent croient à sa mort, puis une première inspiration faible, suivie d'une deuxième inspiration mieux marquée, commence une nouvelle série de mouvements inspiratoires analogue à celle que nous venons de décrire. Je n'ai jamais rencontré ce symptôme très développé que dans les quelques semaines qui précèdent la mort du malade.

« La diminution de la force et de la longueur des respirations se fait d'une façon tout aussi régulière et tout aussi remarquable. Les inspirations sont de moins en moins profondes jusqu'à devenir imperceptibles. Il y a alors apnée apparente. Celle-ci se termine enfin par une inspiration presque inappréciable. L'effort suivant est un peu mieux marqué et la série ascendante recommence. » — Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. Sénac. Paris, 1864, p. 317.

souffle, si léger qu'il soit, et le murmure vésiculaire, c'est que ce dernier se produit sur place au niveau des alvéoles pulmonaires, tandis que le souffle est un bruit propagé. Les conditions dans lesquelles se fait la transmission de la respiration laryngo-trachéo-bronchique à travers le tissu pulmonaire induré ou comprimé font varier les caractères de ces souffles. On a l'habitude de les comparer, suivant leur timbre, au son produit par l'émission des voyelles. Ainsi, on distingue des souffles en A, en E muet, en E fermé, en I, en O, en OU. Cette comparaison est assez juste et repose sur la sonorité particulière à chacune de ces voyelles : A et O sont éclatants ; E et I sont aigus ; A et O donnent le caractère des souffles intenses, graves de la pneumonie, du vrai *souffle tubaire* ; E et I caractérisent les souffles aigres, voilés, lointains de la pleurésie. Dans tous ces cas, le murmure vésiculaire est aboli, que les alvéoles pulmonaires soient imperméables, les petites bronchioles obstruées comme dans la pneumonie, ou bien que le poumon soit comprimé par un épanchement liquide. Alors, au travers du parenchyme pulmonaire densifié se fait la propagation du bruit résultant des vibrations aériennes au niveau des éperons laryngés et bronchiques.

Les souffles ont lieu soit à l'inspiration seule, soit à l'expiration, quelquefois aux deux temps respiratoires. Les souffles inspirateurs sont plus fréquents que les expirateurs.

Le *souffle caverneux* n'est autre que le souffle bronchique modifié par la présence d'une cavité qui augmente sa résonance et change son timbre. On le compare avec raison au bruit obtenu en soufflant dans une cavité close. La notion d'une respiration caverneuse, creuse, nous vient plutôt d'une impression sensorielle que d'une définition verbale. Le souffle caverneux s'entend le plus souvent aux deux temps de la respiration. Dans les petites cavernes, il se réduit à un léger souffle de va-et-vient. Sa signification est assez positive : elle indique la présence d'une excavation soit bronchique (dilatation des bronches), soit pulmonaire (caverne tuberculeuse, abcès en voie d'évacuation, foyer de gangrène, kyste, etc.). Il ne faut pas oublier toutefois que certaines pleurésies donnent lieu à la production de souffles qui peuvent être confondus avec la respiration caverneuse (signes pseudo-cavitaires). Le souffle caverneux est rarement pur ; il est souvent accompagné de bruits adventices, râles, gargouillement, etc.

Le *souffle amphorique* est une modalité du souffle caverneux. Celui-ci prend le timbre amphorique avec une sorte de caractère métallique, quand la cavité est grande (abcès vidé, caverne, pyo-pneumothorax). Il est analogue au bruit obtenu en soufflant dans une amphore, dans une cruche. Il ne semble pas nécessaire, pour la production du bruit

amphorique, que la cavité communique avec les bronches. Il faut seulement qu'elle contienne une certaine quantité de gaz et se trouve très voisine d'une bronche importante. La cavité fait alors office d'une caisse de résonance et imprime au souffle bronchique son caractère particulier. Le souffle n'est d'ailleurs pas constant : pour une même lésion, il peut disparaître du jour au lendemain et réapparaître ensuite. Son existence, même intermittente, est pathognomonique d'une vaste cavité.

II. Bruits adventices. — Je citerai ici une phrase de Lasègue, qui montre bien la contingence de ces divers bruits et l'importance exagérée qu'on leur donne la plupart du temps, parce qu'ils sont d'une constatation facile : « Je ne me lasse pas de rappeler que tout bruit adventice n'est qu'un accessoire et qu'il ne doit pas absorber l'attention de l'observateur qui se dispenserait à tort de chercher le phénomène sous l'épiphénomène, c'est-à-dire la respiration normale ou faussée sous le râle[1]. »

Ces bruits adventices comprennent les *râles* divers, le râle crépitant, les frottements et quelques bruits particuliers, comme les craquements, le gargouillement, le tintement métallique.

Les râles, par analogie avec ce qui se passe dans le râle trachéal des agonisants, sont des bruits anomaux causés par le passage de l'air au milieu de liquides, mucosités ou autres, qui se trouvent dans les ramifications bronchiques depuis le larynx et les bronches jusqu'aux acini pulmonaires. Ces râles ont, suivant les cas, un timbre sec ou humide. D'où l'habitude de lès diviser en deux grandes catégories : râles secs, râles humides. Tous deux comportent de nombreuses variétés.

Râles secs. — Ces râles sont produits, pour la plupart, par des modifications de la muqueuse bronchique, turgescence, inflammation, contraction spasmodique, et surtout par les mucosités qui résultent de l'inflammation glandulaire des bronches. Aussi, quelle que soit leur forme, ils dénotent surtout une bronchite. Très souvent, ils sont réunis les uns aux autres dans la même auscultation. Ils sont d'ailleurs des plus variables et se substituent très facilement les uns aux autres. Ils s'entendent aux deux temps respiratoires ou à un seul temps, mais sans constance véritable dans leur localisation, puisqu'ils dépendent de la présence de mucosités mobiles dans l'arbre aérien. Ils ont tous un timbre plus ou moins musical, aigu ou grave. Les principaux sont : le *râle sibilant*, sifflement aigu plus ou moins prolongé et retentissant, dont le piaulement est une modalité, et le *râle ronflant*, grave, à vibrations lentes. Ces râles accompagnent habi-

1. Ch. Lasègue, *La technique de l'auscultation pulmonaire*. Paris, 1881, p. 41.

tuellement la bronchite, l'asthme, l'emphysème. Ils n'empêchent pas d'entendre le murmure vésiculaire qu'ils ne parviennent pas à masquer complètement, à moins d'une confluence excessive (bronchite capillaire). Et en général on peut, malgré eux, se rendre compte de la perméabilité alvéolaire, même sans avoir recours à la percussion.

Râles humides. — Ils sont plus importants à considérer que les précédents à cause de leur topographie plus fixe. Ils comprennent tous les râles muqueux ou bulleux.

Le *râle sous-crépitant* en est le type. Il est produit par le mouvement de va-et-vient de l'air à l'intérieur des bronches de petit calibre encombrées par un liquide (mucus, pus, sang). Aussi a-t-il pour caractères de se passer aux deux temps de la respiration, de n'être que peu ou pas modifié par la toux, d'avoir un siège constant. Si l'on ne qualifiait sous-crépitants que les râles qui ont ces trois caractères, on pourrait en déduire la seule signification précise qu'ils aient, c'est-à-dire l'existence d'une lésion relativement profonde du parenchyme pulmonaire : œdème, congestion, broncho-pneumonie, pneumonie au début ou en résolution, atélectasie, apoplexie pulmonaire. Malheureusement, les traités didactiques entretiennent la confusion en divisant les râles sous-crépitants en gros, moyens et fins. Or les caractères positifs précédents ne s'appliquent rigoureusement qu'aux râles sous-crépitants fins. Les deux premières catégories, les gros sous-crépitants surtout, n'ont pas grande valeur, répondant au brassage de l'air dans les gros troncs bronchiques chargés de mucosités. Ils ont la signification banale des râles ronflants plus ou moins humides.

Le *râle caverneux* se définit de lui-même : c'est une sorte de gargouillement composé de râles muqueux de sonorité diverse dus au passage de l'air dans les liquides de la caverne et qui, en éclatant, prennent à cause d'elle une résonance particulière. Ce râle désigne une caverne tuberculeuse, une dilatation des bronches, un foyer d'abcès ou de gangrène.

Râle crépitant. — Celui-ci mérite de former une classe à part. Le râle crépitant, « le plus sec et le plus fin de tous les râles », ressemble à la décrépitation du sel sur le feu, au froissement des cheveux, au frottement de certaines étoffes. Il est si spécial qu'une fois entendu, l'oreille en garde le souvenir. Ses petites crépitations fines et régulières éclatent par bouquets. Elles semblent superficielles tant elles sont nettes. Elles ne se produisent que pendant l'inspiration, vers la fin de l'inspiration. La toux ne les modifie pas.

Le mécanisme de ce râle a été très diversement interprété, et on n'est pas encore définitivement fixé sur la réalité des hypothèses émises à son sujet. Parmi les principales explications qui en ont été

données, nous citerons : 1° le remous de l'air dans les alvéoles remplis de liquides (théorie abandonnée) ; 2° le déplissement des alvéoles maintenus agglutinés par la viscosité de l'exsudat : celle-ci passe pour suffisante auprès de beaucoup de médecins ; 3° le développement inégal du parenchyme pulmonaire engoué, quelques alvéoles étant rendus complètement imperméables à l'air par le moule fibrineux plastique qu'ils contiennent, tandis que les alvéoles voisins peuvent encore se distendre sous la poussée inspiratrice : cette théorie compte quelques partisans autorisés ; 4° enfin certains auteurs prétendent avec des arguments très sérieux que le râle crépitant est un frottement pleural.

Quand on ausculte la base des poumons d'un sujet qui est resté longtemps dans le décubitus dorsal (cela arrive chez certains individus sains le matin, au réveil, ou chez les patients dont le poumon est tout à fait indemne), on peut percevoir quelques bouffées de râles crépitants. Mais ceux-ci disparaissent complètement dès la deuxième ou troisième inspiration.

Le râle crépitant vrai apparaît dans toute lésion capable de produire un engouement pulmonaire. Dans la pneumonie lobaire, il manque rarement, à moins que le foyer ne soit central. Il suit dans cette maladie une évolution très caractéristique. Il apparaît, au début de l'affection, dans une zone qui répond exactement au foyer morbide ; puis il disparaît pour faire place au souffle tubaire (peut-être est-il masqué par ce dernier), ou bien il se cantonne sur les régions limitrophes du souffle ; enfin il reparaît quand le souffle est éteint. C'est alors le *râle crépitant de retour*, qui indique la résolution prochaine de la pneumonie.

Frottements. — Il est quelquefois extrêmement malaisé de savoir si le bruit anomal doit être attribué au poumon même ou à la plèvre seule. L'origine du râle crépitant vrai est elle-même parfois impossible à différencier. Aussi a-t-on adopté, pour qualifier une série de bruits qu'on suppose se passer indistinctement dans l'écorce pulmonaire et la plèvre, le mot de *râles-frottements*.

A l'état normal, les deux feuillets de la plèvre *glissent* l'un sur l'autre ; à l'état pathologique, ils sont dépolis et *frottent* l'un contre l'autre. De là la production d'un frottement perceptible à l'oreille, quelquefois au palper. Ces frottements peuvent être légers ou secs, ou rudes, râpeux. Ils s'entendent sur une étendue assez considérable, soit à la base au début de la pleurésie, soit en une région quelconque du poumon (tuberculose, pleurésie en carte de géographie, pleurésie consécutive à une lésion pulmonaire profonde propagée à la plèvre). Ils s'entendent aux deux temps de la respiration, quand ils sont bien marqués ; plus discrets, ils n'apparaissent qu'à la fin de l'inspiration

ou dans les grandes inspirations. Ils précèdent la venue de l'épanchement dans les pleurésies et signalent sa disparition au décours de la maladie. Ce sont des frottements de retour analogues aux râles crépitants de retour de la pneumonie.

Autres bruits adventices. — Les *craquements* que l'on entend principalement au début du ramollissement du poumon, le *gargouillement*, indice de la fonte pulmonaire, ne sont que des variétés de râles secs et humides diversement combinés.

Les bruits de *soupape,* de *drapeau*, de *grelot*, proviennent surtout de l'obstruction incomplète des gros troncs bronchiques ou de la trachée par des fausses membranes mobilisées par le courant aérien.

Plus intéressant est le *tintement métallique.* C'est un petit bruit, souvent unique, bien détaché, qui survient vers la fin de l'inspiration. Il éclate sous l'oreille et a une sonorité métallique, un timbre argentin très particuliers. Il ne se produit que dans le cas de grandes cavités, cavernes considérables ou pneumothorax. On discute encore sur les causes de sa production. Laënnec pensait qu'il était dû à la chute d'une goutte de liquide à la surface de l'épanchement dans le pyo-pneumothorax. Dance et Beau croyaient qu'il était produit par « la rupture d'une bulle d'air au milieu d'un épanchement thoracique pleural ou caverneux », que, dans ce cas, la bulle d'air passait par la fistule broncho-pleurale. Pour Guérard, le tintement métallique proviendrait du décollement intermittent des bords de la fistule sous la poussée de l'air. Pour Skoda, Béhier, etc., un râle bulleux crevant au voisinage d'une vaste cavité peut donner lieu à ce bruit métallique. Il est possible que plusieurs causes diverses concourent à sa production.

Le bruit de *fluctuation thoracique*, observé par Hippocrate, d'où sa dénomination de *succussion hippocratique*, est encore un indice caractéristique de la présence d'une grande cavité remplie de liquide et de gaz. On le provoque en remuant le malade, en imprimant au tronc un mouvement de balancement. La collision des molécules liquides dans une cavite résonatrice donne ce bruit de succussion. On observe normalement un signe analogue quand l'estomac est distendu.

Transsonance thoracique. — L'emploi combiné de l'auscultation et de la percussion donne dans bien des cas des résultats importants, souvent méconnus par des cliniciens émérites. Nous y insisterons quelque peu, la plupart des ouvrages classiques ne s'occupant que de la partie de la question qui a trait à la transsonance métallique.

Déjà, en 1820, Laënnec avait imaginé d'associer la percussion à l'auscultation dans le pneumothorax et l'ascite. Piorry, en 1826, avait inventé un appareil propre à l'auscultation de la percussion ; et en 1840, les Américains Cammann et Clark décrivirent une mé-

thode de « percussion auscultatoire ». Trousseau (1857) indiqua les avantages de la percussion métallique dans le pneumothorax. Faisant percuter une des faces de la poitrine du côté atteint avec une pièce de monnaie frappant sur une autre pièce appliquée à plat, on entend un bruit très spécial, analogue à celui que rendrait un vase d'airain. C'est le *bruit d'airain* classique. Ce même procédé a été appliqué par M. Pitres au diagnostic des épanchements pleuraux, où la percussion métallique donne lieu à un bruit métallique différent de celui du pneumothorax, un bruit assourdi et bref, qu'on appelle *bruit de sou*. Ce signe a été particulièrement étudié par MM. Sieur (1883), Colleville (1887) et Louis (1895). « Le bruit de sou, dit M. Colleville, est bref et dur au point dans certains cas d'affecter péniblement l'oreille par son excessive acuité. Il naît sous l'oreille et les vibrations à peine produites sont aussitôt arrêtées et éteintes. » Aussi est-il bien comparable au son qu'on obtiendrait en frappant deux pièces de monnaie dans l'eau. Le signe du sou n'existe qu'au niveau des épanchements pleuraux. Il cesse à la limite de matité supérieure du liquide. Il n'existe pas dans l'hépatisation du poumon, et M. Colleville le donne comme un des signes différentiels de la pleurésie et de la spléno-pneumonie de Grancher.

La transsonance thoracique simple, sans le secours de pièces de monnaie, est obtenue par la percussion des plans résistants et surtout des os, clavicule, sternum, côte, avec les doigts recourbés en crochet comme dans la percussion ordinaire. Elle est l'œuvre de N. Guéneau de Mussy (1875). Son procédé n'eut pas grand succès ; et si un de nos maîtres les plus consciencieux, M. Fernet, n'avait pris la peine patiente, pendant de nombreuses années, de montrer à des générations d'élèves l'excellence de cette méthode, elle serait aujourd'hui tombée en désuétude. Deux travaux sortis du service de M. Fernet, et dus à M. Blond et à M. Larcher, réhabilitèrent la transsonance de N. Guéneau de Mussy.

Cette transsonance a surtout pour objet de s'assurer de l'état du sommet du poumon, d'y déceler une induration même minime : sa plus grande utilité est donc dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. On la recherche en auscultant dans la fosse sus-épineuse, à la partie interne, ou dans l'espace interscapulaire au niveau de la deuxième vertèbre dorsale, pendant qu'à petits coups secs le doigt mi-fléchi percute la partie moyenne de la clavicule du même côté. Le son produit par cette percussion est conduit par la ceinture scapulaire osseuse jusqu'à l'oreille (Larcher) et le dôme du poumon joue le rôle d'une caisse de résonance. Si le sommet du poumon est bien perméable à l'air, le son de percussion osseuse se double de vibrations qui sont moelleuses et douces à l'oreille ; si, au contraire,

le sommet du poumon est induré, moins perméable que normalement, les vibrations ajoutées sont moindres et le son arrive immédiat, net et sec dans l'oreille. Depuis plus de dix ans que M. Fernet nous a appris ce procédé, nous n'avons jamais omis de l'employer dans les cas douteux, et souvent il nous a rendu des services précieux.

Auscultation de la voix. — Laënnec le premier chercha à déterminer les différences que peut présenter « la résonance de la voix dans la poitrine ». A l'état normal, les vibrations vocales se transmettent de proche en proche depuis les cordes vocales où elles prennent naissance jusqu'aux points les plus reculés de la cage thoracique, mais elles vont en s'amoindrissant au fur et à mesure qu'elles s'éloignent du larynx. En auscultant le larynx avec un stéthoscope, on les entend très intenses ; en auscultant la trachée, on les perçoit plus graves, mais encore très distinctes ; au niveau des poumons, elles se confondent en un bourdonnement confus et monotone. Ce phénomène est si net qu'en prenant soin de boucher l'oreille libre en auscultant une personne qui parle à voix haute, on ne peut même pas comprendre ce qu'elle dit.

Ce retentissement normal de la voix est profondément modifié par certains états pathologiques du poumon ou de la plèvre. Comme il s'agit d'une simple conduction du son émis, tout ce qui sera propre à changer la nature, ou la densité, ou la disposition des milieux conducteurs, changera la valeur du son transmis.

L'exagération du retentissement de la voix est provoquée par toutes les infiltrations pulmonaires, mais si le tissu du poumon devient compact, induré, ce retentissement se transforme en *bronchophonie*. Ce signe est constitué par une résonance de la voix très intense, semblable à ce que donnerait l'auscultation même de la trachée : c'est la bronchophonie pure. Il arrive souvent qu'elle subisse une légère altération de timbre et qu'elle devienne tremblotante. La bronchophonie est surtout importante à considérer dans ses localisations. La plupart du temps elle est accompagnée d'autres signes morbides : matité, modifications de la respiration, etc., qui diminuent sa valeur diagnostique. Cependant, dans la dilatation des bronches, par exemple, où ces signes font parfois défaut, la bronchophonie est d'une constatation utile.

L'*égophonie* (voix de chèvre, voix chevrotante) est un des bruits stéthoscopiques les plus intéressants. C'est Laënnec qui découvrit cette modalité de la voix transmise. L'étude qu'il en fit subsiste entière, sauf dans cette conclusion que l'égophonie ne s'observe que dans les cas d'un épanchement liquide. L'égophonie est une modification de la voix auscultée qui prend un caractère aigu, aigre. Elle paraît être un écho de la voix du malade, dit Laënnec. Elle est trem-

blotante, saccadée, chevrotante, d'où son nom, et il la comparait à la transmission de la voix à travers un roseau fêlé, à l'effet d'un jeton placé entre les dents quand on parle, à la voix de Polichinelle. L'égophonie se rapproche insensiblement de la bronchophonie. Le retentissement exagéré de la voix s'accompagne en effet d'un léger chevrotement : ce qui a fait dire à Lasègue, qu'on pouvait trouver l'égophonie chez la femme à l'état normal. Mais ce n'est certes pas de l'égophonie vraie que ce dilettante en auscultation pulmonaire voulait parler. Pour percevoir nettement l'égophonie, il convient de faire parler le malade lentement et distinctement. Lasègue, pour mieux habituer l'oreille aux modifications d'une série de mêmes bruits vocaux, conseille de faire répéter le chiffre trente-trois. On se trouve bien encore de faire compter de 40 à 50. On perçoit l'égophonie dans la plupart des épanchements pleurétiques, surtout quand ils sont peu abondants; aussi, dans la pleurésie, c'est vers le niveau de la limite supérieure de l'épanchement que ce signe est le plus net. Il varie avec la hauteur de la nappe liquide elle-même et avec les déplacements qu'on peut lui imprimer en faisant changer d'attitude au malade.

Depuis que Laënnec a fait de l'égophonie un signe pathognomonique de l'épanchement pleural, on a souvent trouvé des exceptions à cette règle. M. Pignol, dans ses recherches sur quelques signes stéthoscopiques (1887), a montré comment il fallait comprendre la valeur séméiotique de l'égophonie. Il est certain qu'elle constitue un excellent signe d'épanchement, mais on peut la rencontrer après que le liquide a disparu (Landouzy), quand il y a dans la plèvre des fausses membranes séro-fibrineuses (Guéneau de Mussy), dans certains cas de spléno-pneumonie (Bourdel). D'autre part, de ce qu'on ne constate pas d'égophonie, il ne faut pas en conclure qu'il n'y ait pas d'épanchement. Laënnec a décrit les conditions où l'égophonie manquait dans la pleurésie. Elle fait défaut dans les épanchements à développement rapide ou devenus très abondants.

La *pectoriloquie* n'est qu'une variété de bronchophonie ou plutôt un retentissement excessif de la voix au niveau du poumon lui-même. Aussi n'entend-on guère la pectoriloquie vraie que dans les cas d'excavation pulmonaire et se confond-elle avec ce qu'on appelle la *voix creuse* ou *caverneuse*. Celle-ci peut, grâce aux dimensions de la caverne où elle retentit, prendre un timbre *amphorique*. Il est à rappeler ici que, même dans l'état normal, mais lorsque l'estomac est distendu, le retentissement de la voix peut prendre un timbre à caractère métallique.

Plus délicate est l'interprétation de l'*extinction de la voix avec pectoriloquie* (Laënnec) ou *pectoriloquie aphone* (Baccelli) ou voix chucho-

tante (Oulmont). Quand on ausculte un malade qui parle à voix basse et qui porte un épanchement liquide moyen, pour prendre le cas le plus simple, on entend un chuchotement très net. Non seulement on fit de ce signe un des caractères stéthoscopiques de l'épanchement pleural, mais Baccelli (1875) avança que la pectoriloquie aphone indiquait toujours un épanchement séreux. Dans la pleurésie purulente ou hémorragique, il manquerait à cause du défaut de parfaite homogénéité du liquide. Ces données sont exagérées ; car la pectoriloquie aphone, bien qu'existant le plus souvent dans la pleurésie, peut avoir lieu sans qu'il y ait de liquide dans la plèvre et peut s'observer dans la pleurésie purulente. Il suffit, pour qu'elle se produise, que la conduction des vibrations vocales soit favorisée par une condensation du parenchyme pulmonaire : pneumonie, infiltration tuberculeuse, congestion corticale du poumon. Elle existe au même titre que la bronchophonie. On l'a même signalée dans certaines cavernes (Hanot). Cependant l'influence d'une couche liquide sur sa production est incontestable ; M. Pignol considère cette condition comme très favorable.

Auscultation de la toux. — Il est utile, au cours d'une auscultation, de faire tousser le patient. Souvent, après une petite secousse de toux, l'inspiration est plus large, les mucosités qui obstruent les bronches changent de place, les faux râles crépitants disparaissent, les bruits adventices sans valeur se modifient.

Tout ce que nous avons dit de la voix peut s'appliquer à la toux. Celle-ci retentit à l'excès dans les indurations pulmonaires : la toux devient bronchique ou *tubaire*. Elle prend le caractère caverneux dans les excavations (toux *caverneuse*) ou même amphorique (toux *amphorique*). Quand les excavations sont considérables, la toux se répercute sur les parois de la caverne et l'oreille perçoit une sorte d'*écho* très caractéristique.

Nous n'insisterons pas sur l'auscultation du larynx et de la trachée, à laquelle on ne recourt, d'ailleurs, que dans certains cas spéciaux d'obstruction de ces conduits par des corps étrangers ou autres, tels que des fausses membranes diphtéritiques, des petites tumeurs pédiculisées, etc. Cela donne lieu éventuellement à des phénomènes bruyants, d'interprétation assez aisée.

Appareil circulatoire.

Cœur. — La révolution cardiaque se manifeste à l'auscultation par deux bruits qui se succèdent dans un rythme particulier. Ce rythme est donné par l'espace de temps inégal qui sépare les deux bruits l'un de l'autre. Le *premier bruit*, sourd et prolongé, est suivi d'un court moment de silence (*petit silence*) après lequel tombe le *second*

bruit bref et clair. Puis s'établit un second silence, plus long que le premier et qu'on appelle pour cela le *grand silence*. Le premier bruit coïncide avec la systole ventriculaire, le second avec la diastole : d'où, premier bruit *systolique*, second bruit *diastolique*. Ce second bruit est produit par la fermeture subite des valvules artérielles, des sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Le premier bruit est produit par la contraction des ventricules et la tension des valvules auriculo-ventriculaires, mitrale et tricuspide. Tout le monde est d'accord sur le mécanisme de production du second bruit, mais l'explication classique de la formation du premier bruit n'est pas universellement admise. Richard Quain, dans un récent travail sur le mode de production du premier bruit du cœur, la réfute. Chez les animaux, tels que les reptiles où les valvules auriculo-ventriculaires sont rudimentaires, on entend nettement le premier bruit du cœur, donc la tension de ces valvules n'est pas nécessaire à sa production. La contraction même du cœur isolé ou ectopié ne donne pas naissance à une perception analogue à ce qu'on appelle le premier bruit. Et Quain, s'appuyant sur le fait que dans un cœur ectopié Cruveilhier entendit les deux bruits du cœur à la base et sur des expériences portant sur un cœur de mouton isolé, avance que le premier bruit cardiaque résulte du choc du sang sortant du ventricule contre la colonne sanguine artérielle qui maintient fermées l'aorte et l'artère pulmonaire.

A l'état pathologique, on peut constater des modifications dans le timbre, l'intensité et le rythme des bruits normaux ; — et encore des bruits anomaux, notamment des *bruits de souffle*.

Les bruits du cœur, normaux ou pathologiques, s'entendent en des points d'élection qui sont déterminés suivant les rapports anatomiques du cœur. Les foyers d'auscultation varient donc avec chaque orifice considéré. Il faut appliquer le stéthoscope ou l'oreille aux points suivants :

1° *Foyer mitral :* Au niveau de la pointe du cœur. — Propagation des bruits vers l'aisselle.

2° *Foyer tricuspidien :* Au niveau de l'appendice xiphoïde. — Propagation des bruits vers l'épigastre.

3° *Foyer aortique :* Au niveau du deuxième espace intercostal *droit*, au bord du sternum. — Propagation vers les vaisseaux du cou (rétrécissement aortique) ou rétro-sternale (insuffisance aortique).

4° *Foyer pulmonaire :* Au niveau du troisième espace intercostal gauche. — Propagation vers la région claviculaire gauche.

Modifications des bruits normaux. — Le *timbre* des bruits du cœur varie suivant l'état physique de la valvule. Quand celle-ci est altérée par une maladie récente, aiguë, elle s'épaissit, se boursoufle, s'œdé-

matie, et les bruits deviennent voilés, éteints. Quand elle porte une lésion chronique qui lui a fait perdre sa souplesse, l'a sclérosée, ou

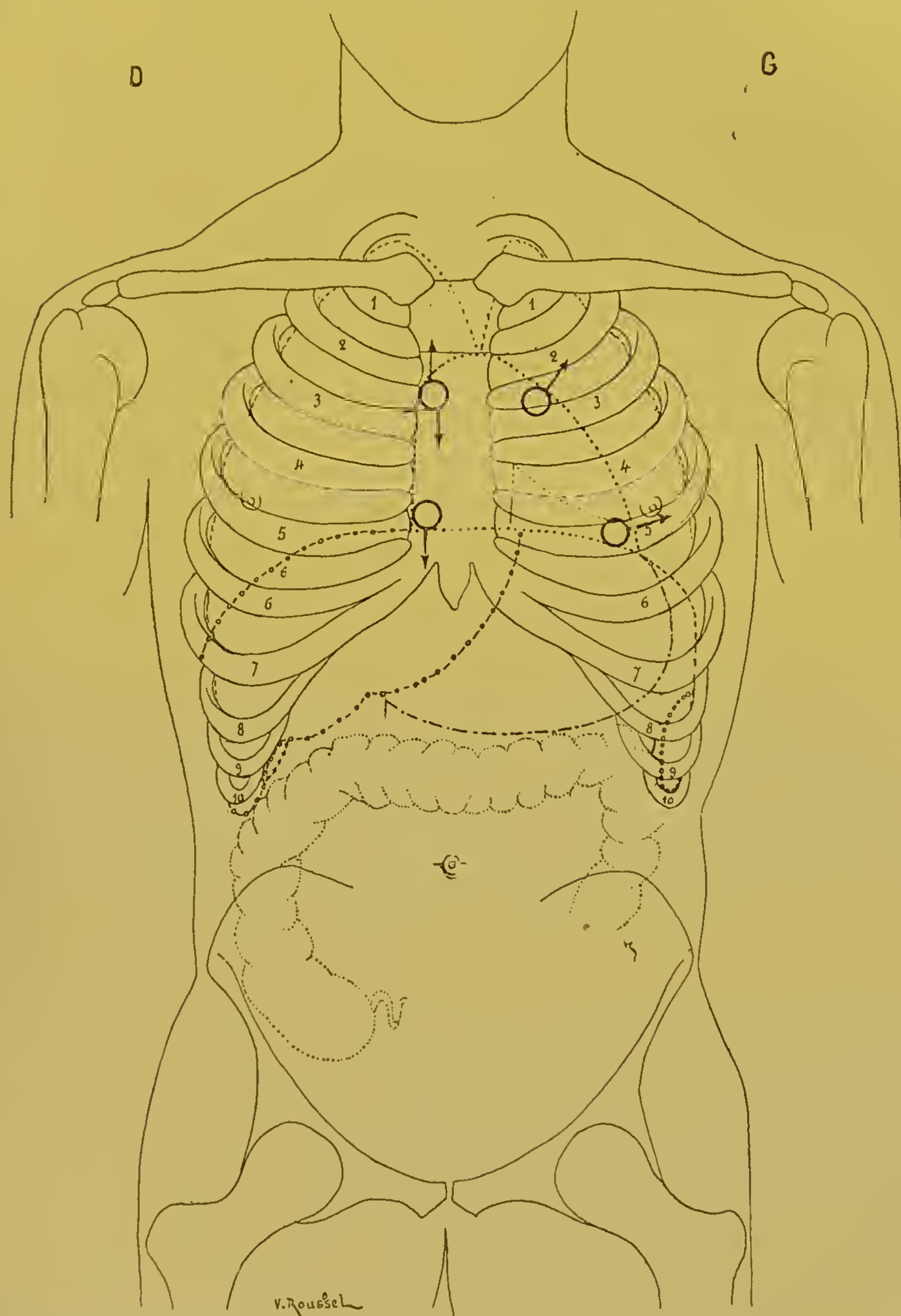


Fig. 63. — Foyers d'auscultation des divers orifices du cœur. Les flèches indiquent le sens de la propagation des bruits.

en a rendu les bords irréguliers, le timbre devient sec, parcheminé, éclatant, clangoreux (Guéneau de Mussy).

L'*intensité* des bruits cardiaques subit aussi des modifications en

plus ou en moins. M. Potain insiste spécialement sur la différence entre le timbre et l'intensité des bruits du cœur. On peut entendre le bruit normal, moins bien que d'ordinaire ou mieux que de coutume, bien que son timbre soit très normal. Cela arrive quand une lame pulmonaire distendue par l'emphysème recouvre une plus grande surface du cœur, ou au contraire quand une rétraction pulmonaire anomale a découvert la face antérieure du cœur.

Le *rythme* cardiaque est sujet à des troubles nombreux. Le cœur exécute par minute 60 à 80 révolutions. Il faut tenir pour normal tout chiffre compris entre ces deux extrêmes, bien que le pouls moyen, physiologique, soit de 72. Ce rythme peut être ralenti ou accéléré.

Le ralentissement peut être simple, la révolution cardiaque gardant dans le temps les proportions et l'harmonie de ses diverses parties. L'intervalle entre deux systoles est simplement plus long. On compte alors un nombre moindre de systoles dans une minute. C'est un ralentissement pareil à celui que l'on obtient par la section du pneumogastrique et l'excitation de son bout périphérique, ou par l'administration de certaines substances. Dans ces cas, il y a *bradycardie*; mais le nombre des pulsations ne tombe pas à des chiffres aussi bas que dans le pouls lent permanent, par exemple. Ici, il y a ralentissement du rythme, mais plus apparent que réel (Potain). On trouve entre les pulsations normales des systoles intermédiaires avortées. Parfois, le nombre des pulsations perceptibles descend à 40, 30, 25, 16.

L'accélération des battements du cœur constitue la *tachycardie*. Celle-ci se produit normalement après une course, pendant la digestion. On réserve d'ordinaire le mot tachycardie pour les états pathologiques. La fièvre, quelle que soit sa cause, détermine une accélération plus ou moins marquée des battements cardiaques et presque toujours proportionnelle à son intensité chez les sujets dont le système cardio-vasculaire est sain. Chez les enfants, l'accélération peut être telle qu'on ne puisse plus compter le pouls qui s'élève à 150, 160, 200 même. Au-dessus de 150, on ne peut plus compter les pulsations avec exactitude. On observe l'accélération des battements du cœur, avec ou sans l'arythmie, dans les palpitations, la tachycardie essentielle paroxystique, la maladie de Basedow, etc.

Le rythme cardiaque revêt parfois un type particulier. déjà signalé par Stokes et que Huchard a appelé *rythme embryocardique* par suite de son analogie avec le rythme fœtal. Ce rythme s'accompagne ordinairement d'une accélération des battements, mais les bruits du cœur, au lieu d'être séparés par un petit et un grand silence, sont séparés par des silences égaux : on a ainsi une mesure à deux temps. Cet état s'observe non seulement dans les périodes terminales des cardio-

pathies, mais dans beaucoup d'états infectieux graves où le muscle cardiaque est atteint. Ce signe est généralement un mauvais présage.

Il en est de même d'un autre rythme, tout différent du précédent et sur lequel M. Huchard a dernièrement insisté et qu'il a appelé *bradydiastolie.* Il consiste en un rapprochement anomal des deux bruits du cœur et en une pause diastolique exagérée. Le petit silence est diminué de longueur, le second bruit est plus précipité que de coutume, et le grand silence est prolongé à l'excès. Ce rythme n'a rien à voir avec la bradycardie ; au contraire, les révolutions cardiaques y sont normales comme nombre ou plus fréquentes. Ce signe semble être dû à la dilatation des cavités cardiaques, qui survient au stade ultime des cardiopathies.

Enfin, les battements du cœur peuvent être tout à fait irréguliers : c'est l'*arythmie.* Au milieu d'une série de battements réguliers, soudain une pulsation manque, puis la série reprend. Il y a eu, dit-on, une *intermittence.* Ailleurs, dans l'asystolie, par exemple, c'est une confusion inextricable de battements forts, d'intermittences, de pulsations faibles ou avortées. L'arythmie affecte aussi une certaine régularité : on a une série plus ou moins longue de battements réguliers, puis une pulsation avortée, une intermittence et, au bout d'un nombre égal de battements réguliers, une nouvelle intermittence se produit. Quelquefois ce rythme devient très caractéristique et si régulier qu'on peut le définir. Ainsi, on appelle *rythme couplé* ou *bigéminé* deux révolutions cardiaques suivies d'une révolution silencieuse ; *rythme trigéminé,* trois révolutions suivies d'une intermittence. Ces rythmes sont souvent provoqués par certains médicaments, surtout par la digitale.

Bruits pathologiques. — Aux deux bruits normaux du cœur peuvent s'ajouter d'autres bruits. Suivant le moment de l'apparition du bruit surajouté, on distingue le *dédoublement* et le *bruit de galop.*

Dédoublement. — Il y a dédoublement quand un bruit cardiaque valvulaire, ordinairement unique à cause du synchronisme parfait du jeu des valvules homologues droite et gauche, se décompose en deux bruits parce que ce synchronisme fait temporairement défaut. Les bruits que font ensemble les sigmoïdes aortiques et pulmonaires en s'abaissant, au lieu d'être confondus en un seul, se dissocient et arrivent à l'oreille l'un après l'autre parce que les occlusions de ces valvules n'ont pas été absolument synchrones. Il y a alors deux seconds bruits ou mieux dédoublement du second bruit.

Les deux bruits du cœur peuvent être dédoublés : le premier bruit à la pointe, le second à la base du cœur.

A l'état normal, on peut observer des dédoublements : d'où la

distinction faite par M. Potain en dédoublements normaux ou physiologiques et dédoublements pathologiques.

Les dédoublements physiologiques sont assez fréquents, surtout au deuxième bruit. Ils sont transitoires, car ils sont en rapport avec les mouvements respiratoires, et il suffit de faire suspendre ceux-ci pour que le dédoublement ne soit plus perçu. Le dédoublement du premier bruit, à la pointe, très rare, apparaît à la fin de l'expiration et une fois l'inspiration commencée. Le dédoublement du second bruit, fréquent, se produit à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration (Potain).

Pathologiques, ce sont les dédoublements du second bruit qui ont la plus grande importance. On n'est pas bien fixé sur la production du dédoublement du premier bruit. Il est extrêmement rare, à moins qu'il ne soit confondu avec certains bruits de galop. Quant à la théorie qui le met sur le compte du défaut de synergie des deux ventricules, M. Potain s'élève véhémentement contre elle ; car on n'observe jamais par l'expérience la dissociation des deux systoles ventriculaires.

Le dédoublement du second bruit se rencontre surtout dans le rétrécissement mitral, quelquefois dans la symphyse cardiaque.

Pourquoi y a-t-il dédoublement du second bruit dans le rétrécissement mitral ? Ceci mérite explication : Le rétrécissement de l'orifice mitral a pour conséquence de troubler l'équilibre des pressions du sang dans les cavités cardiaques. L'orifice rétréci ne permet le passage de l'oreillette gauche dans le ventricule que d'une quantité de sang moindre que normalement. Il passe donc moins de sang dans l'aorte à chaque systole ventriculaire. La chute des valvules sigmoïdes aortiques a lieu plus tôt que d'habitude, d'autant plus que l'aspiration du ventricule est plus énergique à cause de ce défaut. C'est là ce qui arrive dans la première période du rétrécissement mitral et ce que M. Potain appelle la *précession aortique*. Plus tard, l'oreillette gauche, qui ne peut déverser tout son sang dans le ventricule à cause du rétrécissement de la mitrale, s'hypertrophie et se dilate. Cette stase a un effet en retour sur les veines pulmonaires et partant sur le parenchyme du poumon. La gêne circulatoire pulmonaire retentit elle-même sur l'artère pulmonaire. Celle-ci supporte une tension plus grande que de coutume. A la fin de chaque systole, elle fermera ses valvules plus tôt : il y aura alors *précession pulmonaire*. Le dédoublement du second bruit est donc variable suivant la période du rétrécissement mitral où on l'entend. Au début, le premier élément du bruit dédoublé sera entendu plus intense au niveau de l'aorte (deuxième espace intercostal droit) et il sera produit par la fermeture aortique (précession aortique). A une période plus avancée, le premier élément

du bruit deviendra le second : il sera précédé de la fermeture des valvules pulmonaires et on entendra celui-ci plus nettement au niveau de l'artère pulmonaire (troisième espace intercostal gauche, précession pulmonaire). Entre ces deux périodes, par suite de la compensation, le dédoublement disparaît, les deux fermetures aortique et pulmonaire redeviennent synchrones, et on constate seulement un éclat plus grand du bruit de l'artère pulmonaire.

Il faut mentionner un bruit surajouté, signalé en 1880 par Sansom et décrit en 1887 par M. Potain sous le nom de *claquement d'ouverture de la mitrale*. C'est un bruit net, bref, claquant, qui se place après le second bruit du cœur et dont le maximum est à la pointe. Il est dû à la tension trop brusque que subit la mitrale sous l'action du sang, à cause des adhérences de ses bords qui limitent son ouverture.

Bruits de galop. — Bouillaud (1847) attira le premier l'attention sur cette modification du rythme cardiaque qu'étudièrent dans la suite Potain, Traube, Fraentzel, Sibson, Barié, etc., sans que l'accord ait pu se faire unanime sur tous les points de la question. Nous suivrons ici l'enseignement de M. Potain. Le bruit de galop est ainsi nommé à cause de son analogie avec le rythme du galop des chevaux. C'est un « bruit sourd, surajouté aux bruits normaux et précédant immédiatement le premier de ces bruits ». Le bruit surajouté peut se produire à tous les moments de la diastole : tantôt au commencement (*protodiastolique*), tantôt au milieu (*mésodiastolique*), tantôt à la fin du grand silence (*présystolique*). Le bruit surajouté est plutôt un choc, un ébranlement qu'un véritable bruit : aussi est-il peu éclatant. Il donne une impression tactile autant qu'une sensation auditive. La forme la plus fréquente du bruit de galop est la forme présystolique. Le galop systolique est en effet plus rare et comporte un tout autre mécanisme : il est dû à la dilatation brusque des parois artérielles dans l'artério-sclérose de l'aorte. Son maximum d'intensité se trouve à la base du cœur, à l'origine de l'aorte. Il suit immédiatement le choc du cœur. Le galop présystolique au contraire a une importance que M. Potain a démontrée comme signe de néphrite interstitielle (rein rétracté). Aussi l'appelle-t-on *galop brightique*. Ce bruit de galop résulte du choc de la masse du sang contre la paroi ventriculaire pendant la diastole, pendant la réplétion ventriculaire. A l'état normal, le myocarde étant élastique et souple, la distension du ventricule se fait sans bruit. Ces conditions de tonicité, d'élasticité de la paroi ne sont plus réalisées dans la myocardite scléreuse, et le bruit surajouté, qui fait le rythme du galop, apparaît.

Souffles. — On peut entendre au niveau du cœur des bruits anomaux confondus avec les bruits normaux ou bien distincts de ceux-ci. Comme ces bruits ont généralement un caractère soufflant, on les

désigne sous le nom de *souffles*. Suivant leur signification, on les divise en deux catégories :

1° Les *souffles organiques*, qui accompagnent toujours une lésion anatomique du cœur ;

2° Les *souffles anorganiques*, qui peuvent se produire sans que le cœur soit lésé.

a. *Souffles organiques*. Ce sont les plus importants, car en déterminant la lésion orificielle, ils caractérisent l'affection cardiaque même. Quand on a reconnu à l'auscultation de la région précordiale l'existence d'un souffle, pour en comprendre la signification il faut rechercher le point où il se produit avec son maximum d'intensité, le sens de sa propagation, enfin le moment exact de la révolution cardiaque où il apparaît. Les souffles organiques ont leur maximum d'intensité aux points que nous avons indiqués précédemment comme les foyers d'élection pour l'auscultation des orifices. C'est au niveau même de ces orifices qu'ils se produisent.

Ils sont engendrés par la colonne sanguine même dont l'harmonie de pression est détruite par la lésion orificielle. Un souffle prend naissance, en effet, toutes les fois qu'une veine liquide passe d'un lieu de plus haute tension dans un lieu de plus faible tension (loi de Marey). Cela est réalisé par les altérations du calibre des canaux valvulaires.

Au foyer mitral, un souffle perçu *à la pointe du cœur*, coïncidant exactement avec le premier bruit, *systolique*, se propageant *vers l'aisselle* (propagation médiate) et bien perceptible *dans le dos* (sens du courant sanguin), est caractéristique de l'*insuffisance mitrale*. Ce souffle est plus ou moins rude. Il est produit par le reflux du sang, au moment de la systole ventriculaire, dans l'oreillette, à travers la valvule insuffisante. La tension du sang est alors à son maximum dans le ventricule (systole), à son minimum dans l'oreillette (diastole). et la mitrale forme étranglement entre les deux cavités : d'où production d'un souffle.

Au foyer mitral, un souffle perçu à la pointe, *un peu au-dessus de la pointe*, survenant *avant le premier bruit*, pendant la diastole, ou mieux au moment de la présystole, c'est-à-dire au moment de la contraction brusque de l'oreillette, d'où son nom de *présystolique*, est caractéristique du *rétrécissement mitral*. Ce souffle forme une sorte de ronflement léger, de roulement : *roulement présystolique*. Il est produit par le passage difficile du sang de l'oreillette dans le ventricule pendant la diastole ventriculaire. La tension du sang est plus grande dans l'oreillette remplie de sang, prête à se contracter, que dans le ventricule en diastole ; et l'orifice mitral forme étranglement entre les deux cavités : d'où souffle. Comme le sang passe de l'oreillette

dans le ventricule pendant tout le temps de la diastole ventriculaire, le souffle du rétrécissement mitral doit se produire pendant tout le temps de cette diastole. C'est ce qui a lieu en réalité et ce qui constitue le *souffle diastolique*; mais souvent il n'est perceptible que lors de la contraction de l'oreillette. Le souffle diastolique latent est subitement renforcé à ce moment et devient perceptible sous la forme du roulement présystolique. Quand le souffle diastolique est assez fort pour être entendu, il est considérablement renforcé au moment de la présystole : on a alors un *souffle diastolique avec renforcement présystolique.*

Ces mêmes explications sont exactement applicables au mécanisme des souffles qui ont leur origine au niveau de la valvule tricuspide.

Au foyer tricuspidien, un *souffle* perçu *à l'appendice xiphoïde* avec *propagation épigastrique*, *systolique*, indique une *insuffisance tricuspidienne.*

Un *souffle présystolique*, *xiphoïdien*, indique un *rétrécissement tricuspidien* (rare).

Au foyer aortique, un *souffle systolique*, au bord du sternum dans le *deuxième espace intercostal droit*, avec propagation vers la *clavicule droite*, est caractéristique du *rétrécissement aortique.* Il est d'autant plus intense et dur que le rétrécissement est plus marqué.

Au foyer aortique, un *souffle diastolique*, avec propagation *rétro-sternale*, doux, aspiratif, est le signe d'une *insuffisance aortique*.

Les deux lésions précédentes sont souvent combinées.

Il faut encore citer deux souffles organiques beaucoup plus rares que les précédents :

1° Le souffle systolique perçu dans le *troisième espace intercostal gauche*, à propagation *transversale* directe, rude et superficiel, révélateur de l'occlusion incomplète de la cloison interventriculaire.

2° Le *bruit de guimbarde*, bruit bizarre et discordant, dû à la présence d'un tendon valvulaire aberrant.

b. *Souffles anorganiques.* De ce qu'on entend un bruit soufflant à la région précordiale, il ne faut pas en inférer qu'il existe fatalement une affection du cœur. Laënnec s'était déjà étonné de percevoir des souffles intenses chez des sujets dont l'autopsie ne révélait aucune lésion cardiaque. De Laënnec jusqu'à M. Potain, qui fit de ces bruits l'étude la plus précise, de nombreux auteurs ont émis à leur sujet diverses théories, dont les principales attribuent la production du souffle anomal : au bruit musculaire cardiaque (Laënnec), à l'anémie (Bouillaud, Marey, Peter), au rétrécissement des orifices du cœur (Boudet, Constantin Paul), à l'insuffisance fonctionnelle valvulaire (Parrot, écoles anglaise et allemande, Huchard), au brisement de la colonne sanguine contre les piliers (Hilton Fagge, Duroziez). Pour

M. Potain, la majorité des souffles anorganiques a une origine cardio-pulmonaire.

Les phénomènes mécaniques qui président à la production de ces souffles sont : 1° l'aspiration provoquée sur la languette pulmonaire précordiale par le retrait de la surface du cœur et l'irruption subite de l'air dans les vésicules marginales : c'est la condition la plus fréquente ; elle donne un souffle mésosystolique ; 2° l'expression de l'air hors des marges pulmonaires au moment du soulèvement de la pointe, à la présystole. C'est un *froissement présystolique* plutôt qu'un souffle.

Les souffles cardio-pulmonaires siègent surtout au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire (région préinfundibulaire), au niveau du ventricule gauche (zone préventriculaire gauche de la région mésocardiaque). A la pointe même, on ne perçoit jamais de souffles extra-cardiaques. Ceux-ci siègent *au voisinage* de la pointe, soit en dehors (dans la région parapexienne), soit en dedans (région endapexienne), soit au-dessus de la pointe (région sus-apexienne).

Les souffles cardio-pulmonaires ont lieu le plus souvent pendant la systole, plus rarement pendant la diastole. Un de leurs caractères principaux, c'est de ne couvrir qu'une partie du temps cardiaque où ils se produisent. C'est pourquoi M. Potain les qualifie de *mérosystoliques* (μέρος, portion) par opposition aux bruits *holosystoliques* (ὁλός, entier) organiques. Suivant qu'ils se passent au début, au milieu ou à la fin de la systole, il les appelle *proto*-ou *méso*-ou *télésystoliques*. Ces souffles sont ordinairement doux, superficiels et rapides. Ils sont souvent variables : on peut les faire apparaître ou disparaître en modifiant l'attitude du sujet ou en faisant suspendre la respiration.

Frottements. — A l'état normal, le glissement des deux feuillets du péricarde ne provoque aucun bruit. Quand la séreuse a perdu son dépoli, qu'elle est recouverte d'un exsudat, ce glissement devient perceptible et se manifeste par des bruits se rapprochant plus ou moins du frottement. Connu de Laënnec, le bruit de cuir neuf, variété de frottement, ne fut considéré comme significatif d'une inflammation du péricarde qu'après les observations de Collin (1824). Suivant leurs caractères, on désigne les frottements par des dénominations diverses : raclement, grattement, frôlement, bruit de taffetas, de râpe, etc. Ces frottements sont perçus d'ordinaire aux deux temps de la révolution cardiaque. Ils donnent l'impression d'un mouvement de va-et-vient. Généralement le premier élément du bruit qui correspond à la systole est plus accentué que le second diastolique. Ces bruits sont variables suivant l'attitude donnée au patient. Ils sont plus nets dans l'auscultation pendant la station verticale, le sujet étant penché en avant, que dans le décubitus dorsal : cela tient au contact

plus intime du cœur avec la paroi thoracique et à l'application plus exacte des deux feuillets séreux dans la première position. Selon l'état des fausses membranes, ils sont plus ou moins rudes. Ils apparaissent au début de l'exsudat fibrineux, disparaissent quand l'épanchement devient abondant et reparaissent lors de sa résorption. Ils persistent dans le cas de péricardite chronique. Ils sont plus intenses à la base du cœur et dans la région mésocardiaque.

Quand des gaz viennent se mélanger aux liquides épanchés dans le péricarde (hémo- ou pyo-pneumopéricarde), on observe des bruits hydro-aériques tumultueux, qu'on a comparés au bruit de moulin à eau, des glouglous, des bruits de barbotage caractéristiques.

Artères. — L'auscultation des artères (sauf pour l'aorte thoracique qu'il est préférable d'ausculter directement le long de la colonne vertébrale et un peu à gauche) est pratiquée à l'aide du stéthoscope. Il faut que le segment du corps dont on ausculte l'artère principale soit en résolution relative, que le stéthoscope soit appliqué au point où l'artère est le plus superficielle, que l'instrument presse doucement sur le vaisseau sans le comprimer à l'excès. Pendant l'auscultation des vaisseaux du cou, on fait suspendre la respiration, car le bruit trachéal se propage avec une grande facilité.

Normalement, l'auscultation des artères, si elles sont proches du cœur (sous-clavière, carotide), donne des bruits qui paraissent n'être que les bruits cardiaques propagés. Les artères périphériques sont silencieuses. Pour qu'un souffle soit perçu sur leur cours, il faut créer artificiellement, par la pression du stéthoscope, les conditions nécessaires à la production des souffles, c'est-à-dire augmenter la tension en amont et la diminuer en aval. Aussi le bruit artériel normal sous une pression très légère est-il à peine perceptible : il devient tout à fait net sous une pression moyenne et disparaît si une pression exagérée réalise l'écrasement de l'artère.

Les anévrysmes donnent lieu à la production de bruits anomaux. Ils ont en général les caractères de souffles plus ou moins rudes ou de claquements. Le plus souvent, le bruit est unique; mais si l'anévrysme est voisin du cœur (aorte thoracique), on perçoit un second bruit, sorte de claquement, qui semble n'être que la propagation du second bruit normal du cœur. A l'aorte abdominale, le bruit anévrysmal est généralement unique, soufflant, d'un timbre particulier, qu'on compare au bruit de râpe ou de scie. S'il y a communication de deux gros vaisseaux, artère et veine, le cours du sang à travers le canal de jonction détermine un bruissement à peu près continu, quelquefois avec renforcements intermittents.

Les artères dont l'exploration stéthoscopique est la plus commune sont : les sous-clavières, les carotides et l'artère crurale au niveau

de l'arcade de Fallope. Dans les carotides, on peut entendre un souffle doux qui correspond à la diastole artérielle. Ce souffle unique est parfois suivi d'un autre, qui coïncide alors avec la systole artérielle. Ces souffles s'entendent dans les cas d'anémie, de chlorose. Ils sont tout à fait distincts des bruits qui siègent dans les veines du cou et qui seront exposés plus loin. Dans certaines maladies, comme le goitre exophtalmique, on entend, soit dans la carotide, soit dans les artères thyroïdiennes dilatées, des bruits de souffle. Ils sont doux ou rudes, systoliques ou diastoliques, continus avec ou sans renforcement, quelquefois même ils font une sorte de roulement à rythme de galop. Pour Guttmann, l'existence de ces souffles différencierait le goitre exophtalmique du goitre simple ; mais cette opinion est trop absolue.

Le *double souffle intermittent crural* mérite une mention particulière. Déjà observé par Stokes, il fut surtout étudié par Duroziez (1861) dont on lui donna le nom. Duroziez préféra à l'auscultation de la carotide celle de la crurale, à cause de l'exploration commode de cette artère, de sa compression facile, de sa superficialité, et de son calibre considérable. Son éloignement du cœur ne permet pas aux bruits cardiaques de s'y propager. Normalement, l'artère crurale donne sous la pression du stéthoscope un souffle unique. Dans certains états morbides, il est suivi immédiatement d'un second souffle. Dans le principe, Duroziez, observant ce phénomène dans l'insuffisance aortique, pensa qu'il tenait au reflux du sang dans l'artère, le premier souffle étant centrifuge et le second centripète. Les expériences de Toussaint et Colrat sur le cheval ont démontré que l'insuffisance aortique ne nécessitait pas le retour en arrière de la colonne sanguine. Il s'agit donc d'un souffle surajouté, dû à une saccade artérielle : c'est, suivant l'expression de M. Rendu, un souffle dicrote. Le double souffle intermittent crural a longtemps été considéré comme pathognomonique de l'insuffisance aortique. Mais il est inconstant dans cette affection et existe dans d'autres maladies (Duroziez). Il correspond à une impulsion ventriculaire brusque et à une tension artérielle faible (Rendu). Ces conditions sont réalisées dans certaines maladies : aussi observe-t-on le double souffle intermittent crural non seulement dans l'insuffisance aortique, mais encore dans les fièvres graves (fièvre typhoïde), dans les anémies et la chlorose, dans les intoxications (saturnisme).

Veines. — Les bruits anomaux sont ordinairement perçus dans les vaisseaux du cou. Ils peuvent néanmoins se produire au niveau d'autres troncs veineux. Ces bruits sont remarquables par leur variabilité de timbre et de caractères. Ce sont des murmures plus ou moins musicaux, murmure continu, simple ou à renforcements, souffle à double courant, bruits musicaux divers qu'on a comparés au bruit de

certains jouets, bruit de diable, de nonne, de rouet, de mouche, etc. Ils sont plus nets ou renforcés à la fin de l'inspiration, accentués par l'accélération ou l'exagération des battements du cœur, comme l'émotion ou la marche ou un effort en déterminent.

Pour les percevoir, il faut placer le stéthoscope au-dessus de la clavicule, dans la fossette triangulaire que forment les deux chefs du muscle sterno-mastoïdien. L'auscultation doit être pratiquée des deux côtés, car si, dans les cas très accusés d'anémie, ils sont bilatéraux, il arrive fréquemment que ces bruits ne soient perçus que d'un seul côté. Il est hors de doute que ces bruits ont leur siège dans les veines jugulaires interne et externes. On peut s'en rendre compte d'ailleurs en suspendant le cours du sang dans les veines par la pression digitale, comme le faisait Aran.

Ces murmures indiquent la plupart du temps une altération du sang et des modifications de la tension vasculaire. Aussi les trouve-t-on le plus souvent dans les anémies et la chlorose. Ils manquent néanmoins dans nombre d'affections où l'anémie est très grande et même dans les maladies cachectisantes, telles que le cancer, la tuberculose, etc. « Or, dans tous ces faits on peut admettre une diminution absolue ou relative de la masse totale du sang et par suite un défaut de tension du système vasculaire, tandis que chez les chlorotiques les vaisseaux restent pleins et turgides. Il est donc probable qu'outre l'altération du sang, il faut qu'il y ait un certain état de la circulation et particulièrement une tension suffisante du sang pour que les murmures anémiques se produisent. Le système nerveux intervient-il, comme nombre d'auteurs le pensent, dans la réalisation des conditions physiques favorables à la production de ces bruits? Ce que l'on peut dire sur ce point, c'est qu'un certain état de tonus vasculaire, naturellement sous la dépendance du système nerveux, paraît nécessaire pour amener ou plutôt pour faciliter le frottement du sang dans les vaisseaux. » (Hayem, Gilbert.)

Régions diverses.

Les diverses régions du corps peuvent toutes être soumises à l'auscultation ; mais, à part quelques cas rares de bruits liquidiens ou gazeux provenant d'abcès ou collections développées dans le parenchyme de certains organes, c'est toujours des souffles dans les vaisseaux sanguins qu'on cherche à percevoir.

Tête. — A la tête, par exemple, se propagent les divers bruits du cœur et de la respiration. Chez l'enfant dont la fontanelle antérieure n'est pas encore fermée, on peut entendre un souffle doux, systolique, isochrone avec la pulsation cardiaque. On l'a noté chez les

hydrocéphales et chez les rachitiques, sans qu'on puisse lui accorder une valeur séméiologique précise.

Œsophage. — L'œsophage mérite souvent d'être soumis à l'auscultation. On écoute, soit au niveau du sternum, soit le long de la colonne dorsale, les bruits que provoque la déglutition. Normalement, le passage d'une gorgée d'eau produit une série de bruits. On entend au début le cliquetis éclatant et sonore, fait de bruits divers et irréguliers, qui correspond à la traversée du pharynx et aux remous que l'eau subit sous l'influence des contractions pharyngiennes. Puis c'est à peine si l'on perçoit la chute de l'eau le long de l'œsophage : celle-ci ne provoque de bruit que si une bulle d'air remonte en sens inverse dans le tube œsophagien. Enfin, un faible glouglou annonce la traversée du cardia par le liquide.

Quand un corps étranger, une tumeur, un rétrécissement font obstacle au cours du liquide, on perçoit au moment du passage du liquide par le point rétréci un gargouillement ou une série de glouglous éclatants.

Nous devons, à propos de l'œsophage, signaler une méthode spéciale d'auscultation qui a été employée par Richardson et préconisée par A. Hoffmann (de Dusseldorf)[1] (1892), et qui profite des rapports de l'œsophage avec les organes thoraciques pour ausculter ceux-ci par l'intermédiaire du tube œsophagien. L'auscultation œsophagienne est pratiquée au moyen d'une sonde gastrique, dont une extrémité s'adapte à une plaque de stéthoscope. On a ainsi un endostéthoscope, dont on peut connaître le point exact d'application au moyen d'une échelle centimétrique inscrite sur le tube. On peut entendre ainsi, suivant la profondeur où l'on introduit la sonde, les bruits aortiques, des souffles cardiaques inappréciables à l'auscultation ordinaire, le murmure vésiculaire et les bruits liquidiens gastriques.

Abdomen. — Les bruits hydro-aériques qui se passent dans les organes creux de l'abdomen sont d'ordinaire perceptibles à distance et résultent de la collision des liquides et des gaz. Les frottements péritonéaux sont perçus mieux encore par le palper que par l'ouïe (cri péritonéal).

Les bruits de l'estomac sont presque tous perçus à distance : gargouillement, clapotement, bruits de glouglou, etc.

Le foie, outre les frottements périhépatiques, les frémissements et bruits hydro-aériques dont il peut être le siège dans les cas de kystes ou d'abcès, peut présenter un souffle particulier, dû soit à la compression de l'aorte abdominale, soit au rétrécissement de l'artère

1. A. Hoffmann, Ueber œsophageale Auskultation (*Centralblatt für klin Med.*, 48, 1892).

hépatique dans les tumeurs du foie ou dans l'hypertrophie de l'organe. Il en est de même pour la rate, qui hypertrophiée donne un souffle systolique, probablement dû à l'artère splénique. Il ne faut pas oublier que normalement le foie transmet d'ailleurs plus ou moins nettement les bruits du cœur.

Quand la vésicule biliaire contient des calculs mobiles les uns sur les autres, on entend un cliquetis particulier, une crépitation produite par la collision de ces calculs.

Le souffle utérin perçu sur l'utérus gravide ou sur les fibromes volumineux est le résultat de la compression des artères, de la turgescence et du développement des plexus veineux. Pour ce qui concerne l'auscultation obstétricale (souffles utérin, placentaire, bruits du cœur fœtal, etc.), nous renvoyons aux traités spéciaux. Nous ne pouvons davantage insister ici sur l'auscultation des membres qui est mise à profit en chirurgie pour certains diagnostics de corps étrangers articulaires, d'arthrites, de fractures, etc.

PHONENDOSCOPIE.

Cette méthode d'exploration résulte d'une combinaison ingénieuse de l'auscultation et de la percussion modifiée. L'auscultation est médiate; elle est pratiquée au moyen d'un stéthoscope amplificateur. La percussion est réalisée, non par une série de chocs comme de coutume, mais par une série de frottements superficiels. Ces frottements déterminent, dans les organes sous-jacents à la zone cutanée qui en est le siège, des vibrations qui varient avec la consistance du viscère considéré. On peut donc délimiter un organe en cherchant les limites de propagation des vibrations qu'on lui communique.

La *phonendoscopie* a été imaginée par Bianchi (de Parme). Le procédé fut communiqué au Congrès international de médecine de Rome en 1895, mais le stéthoscope amplificateur spécial, le *phonendoscope*, inventé par Bianchi et Bazzi, ne fut connu du public médical en France qu'après la communication de M. Ch. Comte à la Société de biologie en février 1896 et le travail que M. Comte publia quelques jours après dans la *Presse médicale*[1].

Le phonendoscope de Bianchi et Bazzi se compose essentiellement d'une cupule métallique qui sert de chambre de résonance. Cette cupule est fermée d'un côté par une plaque percée de deux orifices où s'emboîtent deux tubes en caoutchouc munis d'embouts qu'on introduit dans les oreilles ; de l'autre côté, par une lame d'ébonite flexible et maintenue par un ressort à boudin contenu dans la cavité

1. Ch. Comte, La phonendoscopie (*Presse médicale*, 7 mars 1896).

de la cupule. Une deuxième lame d'ébonite est fixée au-dessus de la précédente : elle est percée d'un orifice garni d'un bouton fileté, où vient se visser une petite tige cylindrique munie d'un bouton

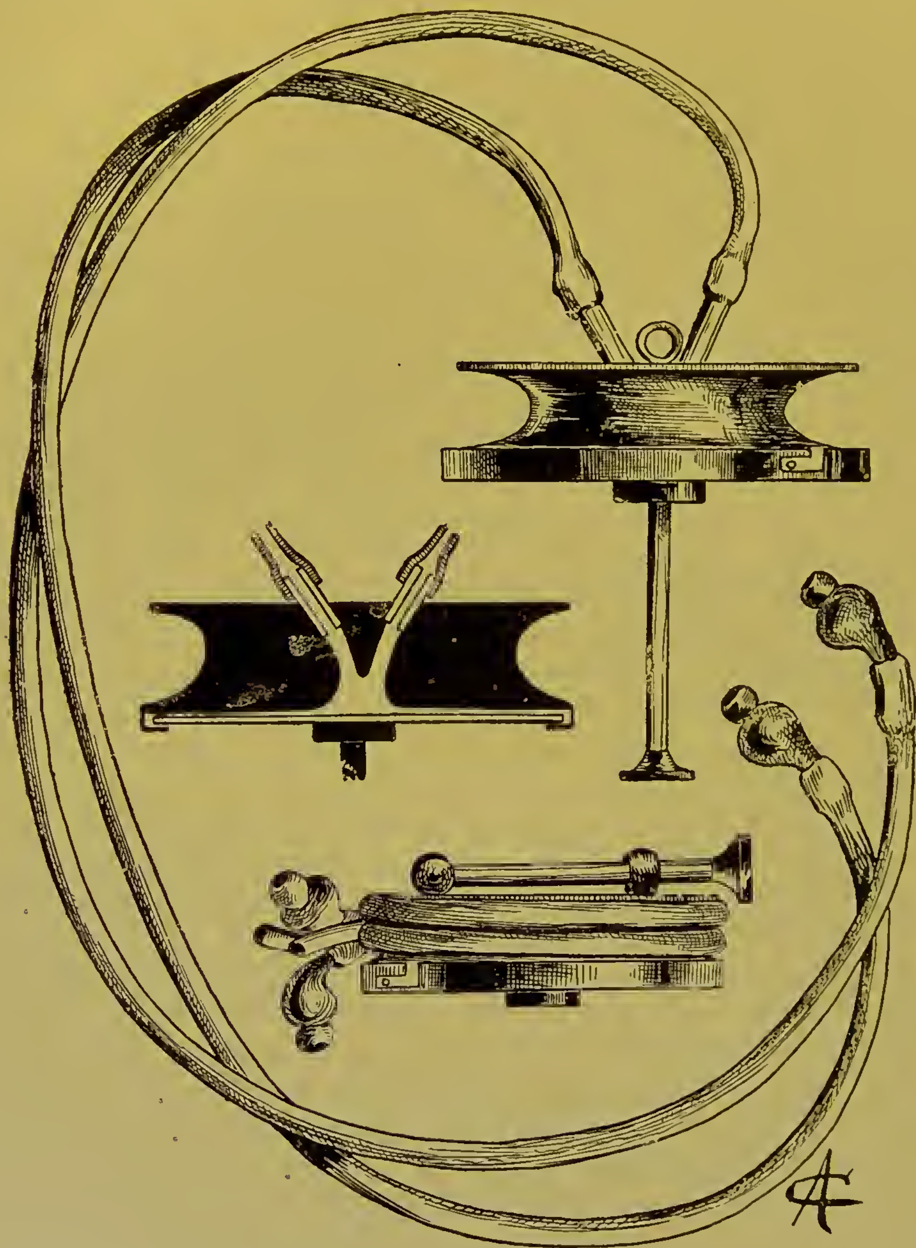


Fig. 63. — Phonendoscope.

aplati. C'est ce bouton qui est appliqué sur la peau au niveau de l'organe examiné. Les embouts introduits dans les oreilles et l'appareil reposant par sa tige boutonnée sur l'un des points de projection de l'organe sur la paroi, on maintient légèrement le phonendoscope

entre deux doigts de la main gauche, tandis qu'un doigt de la main droite exerce de légers frottements sur la peau circonvoisine. On entend alors des vibrations intenses qui s'éteignent dès que le doigt a dépassé les limites de l'organe. On note le point limite au crayon dermographique, et en répétant la même expérience en divers points, on arrive à établir une série de points qui déterminent les lignes de démarcation des organes.

Pour les organes compacts, tels que le foie, la rate, les reins, le cœur, ce mode d'exploration est excellent. Il en est de même de l'estomac qu'on peut à volonté remplir de liquide. Pour les organes moins denses, poumons, etc., le phonendoscope donne encore des résultats très concluants; mais, avant de les obtenir, il faut se perfectionner dans le maniement de l'appareil. M. Bianchi a pu délimiter les scissures interlobaires des poumons, mais c'est là une virtuosité qui d'ailleurs n'est pas indispensable.

En dévissant la tige, on peut employer le phonendoscope comme stéthoscope amplificateur pour l'auscultation ordinaire. Il renforce considérablement les bruits, mais il les dénature un peu et il faut par l'habitude se faire à la résonance particulière qu'il leur donne. Quoi qu'il en soit, le phonendoscope rend de très grands services dans l'exploration clinique. Nous avons employé cet instrument dès son apparition en France et nous n'avons eu qu'à nous féliciter de son usage. La phonendoscopie mérite à juste titre d'entrer dans les procédés courants de l'investigation médicale.

A. Létienne.

RAYONS DE RŒNTGEN. — RADIOGRAPHIE. — FLUOROSCOPIE.

Ce fut au début de l'année 1896 que W. Rœntgen, professeur de physique à Würtzbourg, annonça sa fameuse découverte des *rayons X*. Depuis lors, les applications de ces rayons ont été si multipliées et les appareils destinés à les produire si perfectionnés, que la médecine a acquis désormais un moyen d'investigation incomparable.

Dans un tube de Crookes, tube dont le contenu gazeux a été raréfié jusqu'à la plus extrême limite, l'étincelle électrique en jaillissant d'un pôle à l'autre détermine les phénomènes suivants : fluorescence du verre près du pôle positif (anode), formation d'une zone obscure autour du pôle négatif (cathode), et entre les deux pôles, apparition d'une série de stratifications lumineuses.

De la zone obscure qui entoure le pôle négatif, de la région cathodique partent donc des rayons qui vont vers le pôle positif. Ces rayons cathodiques sont très particuliers. Ils sont déviés par

l'aimant; ils ne peuvent être réfléchis, ni réfractés. Ils se propagent, ainsi que l'a démontré Lénard, dans le vide comme dans l'air et traversent une plaque d'aluminium.

W. Rœntgen, en faisant l'étude de ces rayons cathodiques, découvrit qu'en venant frapper le verre ils lui donnaient une luminosité

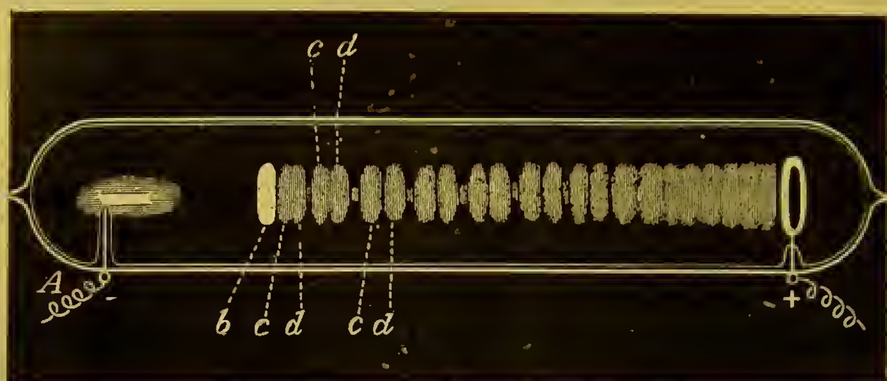


Fig. 64. — Tube de Crookes en activité.

spéciale. Du verre lui-même partent ainsi de nouveaux rayons, issus des rayons cathodiques, mais en différant, car s'ils ne peuvent, comme ceux-ci, être réfléchis ni réfractés, ils ne peuvent plus, comme eux, être déviés par l'aimant. Ce sont ces rayons qu'on appelle rayons X ou rayons de Rœntgen. Ils ont la propriété de traverser un grand nombre de corps opaques et d'impressionner les plaques photographiques.

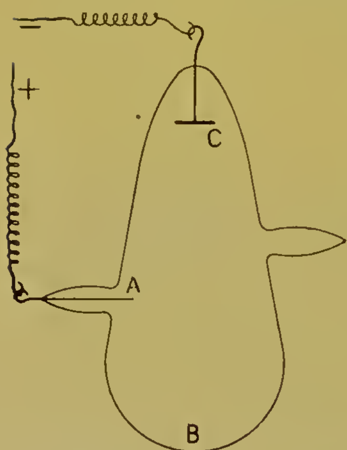


Fig. 65. — Tube de Rœntgen.

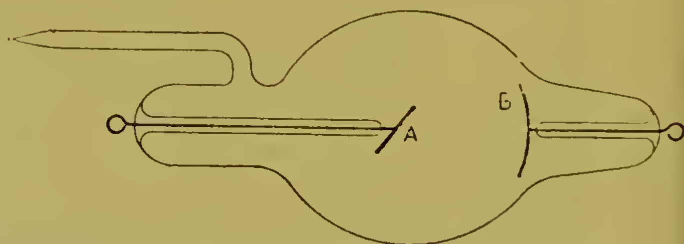


Fig. 66. — Tube focus simple.

Radiographie. — L'application des rayons de Rœntgen nécessite une instrumentation spéciale. Il faut essentiellement une source d'électricité, un tube de Crookes et une plaque photographique.

La source d'électricité est représentée par une batterie de piles, éléments de Bunsen, piles au bichromate de potasse, etc.; ou par une batterie d'accumulateurs, ou par le courant d'un secteur de la ville, ou

par une machine statique. Il est nécessaire, pour avoir un résultat satisfaisant, d'obtenir des étincelles électriques d'une certaine longueur, de 7 à 10 centimètres. Il faut donc interposer entre la source d'électricité et le tube de Crookes une bobine d'induction à interrupteur.

Le tube de Crookes classique, pour ses applications à la radiographie, a été modifié d'une foule de manières. Quand l'air est suffisamment raréfié dans un tube, les rayons cathodiques se forment au point normalement opposé à la cathode, quelle que soit la place occupée dans le tube par le pôle positif.

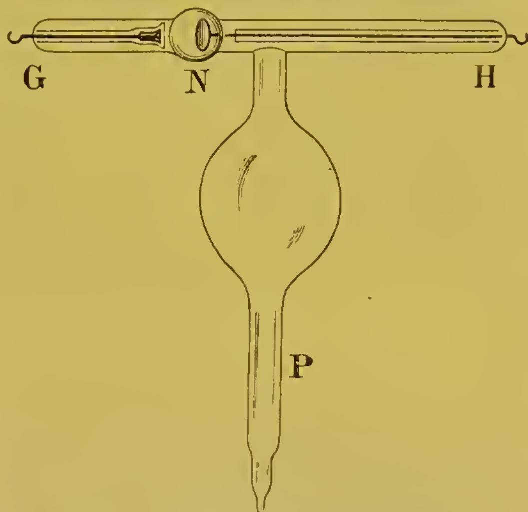


Fig. 67. — Tube focus de Colardeau.

Dans les premières ampoules de Rœntgen (fig. 65), le pôle positif (A) était situé latéralement, une autre effilure latérale servait à faire le vide dans l'appareil au moyen de la trompe à mercure, et c'est à la partie du tube (B) opposée à la cathode (C) (anticathode) que se produisait la fluorescence, origine des rayons de Rœntgen. Mais cette surface était trop vaste, les rayons avaient trop de dispersion, et l'on songea à les concentrer sur une surface plus petite. Après divers essais, on vit que dans tous ces tubes l'anticathode s'échauffait, que le verre devenait poreux au point d'émission des rayons X et que le vide tendait à diminuer dans l'appareil. On fit alors en sorte que le point de production des rayons X fût éloigné de la paroi de verre et on reçut les rayons émanés de la cathode, à laquelle on donna la forme d'un miroir concave, sur une petite plaque de platine située au foyer du miroir cathodique : d'où le nom de *tube focus*.

Un des grands inconvénients des tubes employés réside dans les fréquents changements de pression qui se font dans le milieu intérieur. Ou le tube s'échauffe, laisse passer un peu d'air, et la raréfaction n'est plus à un état convenable ; ou le platine absorbe un peu de gaz et le vide est trop parfait. L'étincelle dans ce cas n'y jaillit plus ; dans l'autre, la production des rayons de Rœntgen est amoindrie. La difficulté de maintenir une pression constante et convenable dans le tube est extrême. On ne peut, dans la pratique courante, laisser l'ampoule constamment reliée à la trompe à mercure. Aussi a-t-on imaginé des dispositifs variés pour produire,

suivant le cas, une absorption ou un dégagement de gaz suffisant pour maintenir la fixité relative de la pression. C'est pourquoi certaines ampoules portent un diverticule latéral où l'on met une substance propre à absorber ou à dégager du gaz.

Les plaques photographiques habituellement employées peuvent servir à la radiographie. Les plus répandues et les plus convenables sont les plaques au gélatino-bromure d'argent. Il faut naturellement les manier avec les mêmes précautions que pour la photographie ordinaire. Le reste de l'opération consiste dans des détails de technique photographique sur lesquels nous ne pouvons insister[1].

Fluoroscopie. — Les pratiques de radiographie nécessitent l'emploi de la photographie. Un procédé particulier a permis de simplifier l'application des rayons X et de faire l'examen direct du malade. C'est le but de la fluoroscopie.

Certaines substances, quand elles sont frappées par les rayons de Rœntgen, deviennent fluorescentes : tels sont le platino-cyanure de potassium, le tungstate de calcium, etc. Si l'on prépare avec une de ces substances un écran qu'on expose aux rayons X, l'écran deviendra lumineux. En interposant entre celui-ci et la source de lumière cathodique un corps quelconque, il sera, suivant sa nature, traversé ou non par les rayons X : on aura donc sur l'écran une ombre plus ou moins forte suivant la perméabilité de ses diverses parties. On pourra directement en voir la disposition aussi nette que sur une épreuve photographique. Mais ce qui augmente l'intérêt de la fluoroscopie, c'est qu'au lieu d'avoir un cliché fixe, on voit les mouvements des organes s'accomplir. En examinant au travers d'un écran fluoroscopique un thorax, par exemple, non seulement on voit la silhouette de la cage thoracique et l'ombre portée par le cœur et les vaisseaux de la base, mais on assiste à l'expansion des cavités cardiaques. La fluoroscopie est donc plus expéditive et tout aussi complète dans ses informations que la radiographie. Elle n'a contre elle que le défaut d'enregistrement.

La première application des rayons de Rœntgen à la médecine fut la recherche des corps étrangers métalliques (projectiles, balles, aiguilles) dans les membres et surtout dans les mains qui, dès le début, furent aisément explorées. Les essais fructueux pour découvrir des balles, des aiguilles, des fragments divers, introduits récemment ou séjournant depuis longtemps dans les tissus des mains et des

1. Nous ne pouvons prétendre ici donner les détails voulus pour la pratique des radiographies. De nombreux ouvrages ont été publiés à ce sujet. La *Technique des Rayons X*, par M. A. Hébert (Paris, Carré, 1897), est un des plus clairs et contient tous les renseignements utiles.

membres sont aujourd'hui innombrables. Comme les perfectionnements techniques étaient rapides, on ne tarda pas à rendre le procédé applicable à la découverte des projectiles dans le crâne. Bref, toutes les parties du système osseux furent soumises à l'étude radiogra-

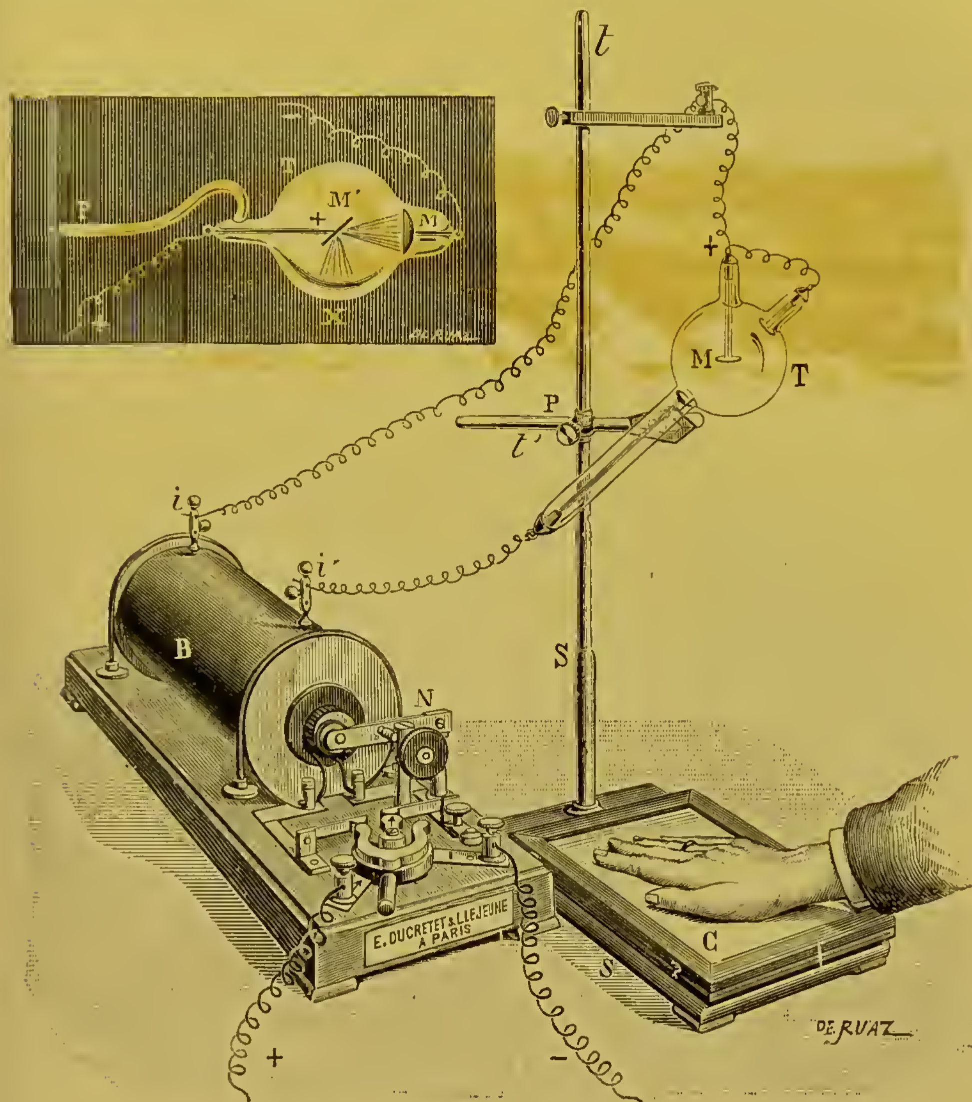


Fig. 68. — Dispositif de radiographie.

phique. Et déjà cette méthode a rendu d'éminents services à la chirurgie pour les déplacements des fragments osseux dans les fractures, les situations articulaires dans les luxations, l'état des os dans les périostites, abcès, séquestres, tumeurs, ankyloses, etc. De même, en obstétrique, la radiographie donnera des indications nouvelles utiles sur la position du fœtus, ses dimensions, etc.

Dans le principe, les radiographies ne permettaient de considérer

que la silhouette, l'ombre portée des pièces osseuses ou des corps étrangers. Six mois après la découverte de Rœntgen, on parvenait déjà à faire quelque distinction entre les divers tissus. Et MM. Barthélemy et Oudin purent obtenir des épreuves où les faisceaux musculaires, les tendons étaient nettement distincts. Il est à espérer qu'on ira plus loin encore dans la différenciation des tissus.

Ici, nous ne pouvons que faire une revue rapide des applications



Fig 69. — Radiographie du bassin.

des rayons X à la pathologie interne. Nous résumerons les notions qui à ce jour sont désormais acquises pour l'exploration des divers organes, les effets pathologiques qu'a déterminés dans certains cas l'exposition des malades aux rayons X, et les effets thérapeutiques qu'on espère pouvoir en tirer.

Exploration clinique. — *Appareil pulmonaire.* — Les résultats obtenus sont surtout satisfaisants dans les grandes lésions, épanchement abondant ou cavernes considérables. Ils sont, bien qu'on en ait dit, infiniment moins nets quand il s'agit de déceler un noyau induré par une infiltration tuberculeuse par exemple.

Dans les épanchements pleurétiques, l'examen fluoroscopique est démonstratif, comme l'a montré M. Bouchard à l'Académie des sciences,

dès le mois de décembre 1896. Les rayons au niveau de l'épanchement s'éteignent et projettent une ombre plus ou moins compacte sur l'écran, tandis que la partie pulmonaire reste relativement claire. Cet examen permet de contrôler utilement les signes fournis par les modes habituels d'investigation clinique et de suivre la régression des épanchements pleuraux par l'augmentation des zones claires et la diminution des zones sombres correspondant à la nappe liquide.

Wassermann fut un des premiers à faire le diagnostic d'une caverne pulmonaire par les rayons X : depuis lors, ce fait est devenu commun.

M. Reynier put déceler un corps étranger de la bronche droite. M. Milian a publié une observation radiographique intéressante, relative à une attraction latérale du cœur par suite d'une symphyse pleurale. En somme, des examens répétés qui ont été faits par de multiples observateurs sur le poumon, on peut conclure que le pneumothorax et l'emphysème augmentent la transparence normale du poumon, que les zones d'infiltration tuberculeuse l'assombrissent, que les cavernes se présentent sous forme d'une tache claire détachée sur la zone d'infiltration opaque, que les tumeurs adénopathiques forment des taches sombres le long du rachis, que les épanchements pleurétiques donnent une ombre qui, dans certains cas, est contiguë au cœur, dont on peut constater le refoulement.

Appareil circulatoire. — Le cœur et l'origine des gros vaisseaux apparaissent très nettement sur les épreuves radiographiques. Examiné au fluoroscope, le cœur apparaît animé de mouvements de retrait et d'expansion. On peut donc se faire une idée de son volume, et apercevoir les anévrysmes qui siègent sur l'aorte comme les ont vus MM. Béclère, G. Étienne. Il faut cependant être familiarisé avec cet examen pour en détailler les nuances.

Par ce procédé, M. Bouchard a pu voir la dilatation périodique (différente de la pulsation cardiaque) due à l'extension de l'oreillette droite sous l'afflux sanguin. Cette constatation prouve la pression négative intra-thoracique pendant l'inspiration et confirme ce que les physiologistes nous avaient appris.

G. Hoppe-Seyler a fait de curieux essais de diagnostic de l'état des vaisseaux périphériques en se fondant sur ce fait que les parois artérielles incrustées de sels calcaires ne sont pas traversées par les rayons X. Il réussit d'abord à obtenir l'image d'une artère tibiale sclérosée sur une jambe amputée. Puis il obtint également le dessin de l'artère cubitale et des petites artères palmaires scléreuses sur la main d'un vieillard de soixante-dix ans. Plus récemment, Carl Beck, par des épreuves comparatives, a pu faire le diagnostic d'athérome partiel, localisé aux artères radiales.

Tube digestif. — Les investigations sur cet appareil ont été jus-

qu'ici moins satisfaisantes à cause de l'épaisseur de l'abdomen. Néanmoins, M. Destot, reprenant le procédé usité en clinique de l'insufflation stomacale, a pu apprécier la distension de l'estomac et l'apercevoir en clair sur l'ombre diffuse portée par le tronc. M. Doyen put diagnostiquer une dilatation œsophagienne et en préciser le siège et la forme en fixant au bout d'une sonde une poche de caoutchouc



Fig. 70. — Radiographie du thorax (face postérieure).

remplie de mercure. Strauss a décelé une tumeur stomacale avec un noyau métastatique dans le médiastin.

Malheureusement, on ne peut différencier les tissus les uns des autres : ils sont plus ou moins compacts, plus ou moins perméables aux rayons ; c'est tout ce qu'on en sait. Il convient cependant de signaler comme une ébauche de différenciation des tissus les expériences intéressantes de M. Jeanselme, qui montra que des fragments de tissus chargés de pigment ocre étaient moins perméables aux rayons de Rœntgen que des fragments de même épaisseur prélevés sur des tissus normaux. Il expérimenta ainsi sur le foie, le pancréas et la substance ganglionnaire d'un diabète bronzé.

Affections osseuses médicales. — Le squelette se prête mieux que tout autre organe à l'examen radiographique. M. Achard en a étudié

les déformations dans le rhumatisme blennorrhagique, M. Launois dans le rhumatisme chronique. Dans cette maladie, MM. Barjon, Oudin, Barthélemy et Béclère ont constaté que, par suite du processus pathologique, les cartilages disparaissaient, les extrémités osseuses se déformaient. La substance spongieuse de l'os se raréfie, et certaines parties des os deviennent transparentes. MM. Destot et Barjon ont établi par ce procédé la nature osseuse des nodosités d'Heberden. On les voit former de petits prolongements osseux qui parfois se rompent et donnent de petites masses libres. On les distingue des tophus



Fig. 71. — Radiographie du thorax (face antérieure). L'ombre portée à la base du cou est celle d'un sou arrêté dans l'œsophage.

goutteux par leur imperméabilité aux rayons X : les nodosités sont obscures, tandis que les tophus sont clairs.

M. Destot s'est appuyé sur certaines différences dans l'aspect des os pour décrire une tuberculose sèche des épiphyses, caractérisée par une infiltration blanchâtre et un effondrement de la tête osseuse.

La radiographie a été appliquée à l'étude des déformations de l'acromégalie, où MM. Barthélemy, Gastou et G. Brouardel ont constaté l'épaississement, l'allongement des phalanges et l'hypertrophie des têtes articulaires ; et encore à l'étude des mutilations produites par la syringomyélie, la lèpre.

On peut aussi suivre les progrès de l'ossification chez des malades

dont la croissance est déviée (rachitisme, myxœdème). Dans le myxœdème, où le traitement par le suc thyroïdien est efficace, l'épreuve radiographique, en indiquant l'état des os, permet de savoir si l'on peut espérer une influence réelle sur le développement du squelette. MM. Gasne et Londe ont assisté au développement et à la soudure des épiphyses chez un myxœdémateux soumis au traitement thyroïdien.

L'étude radiographique des déformations digitales de la pseudo-ostéo-arthropathie hypertrophiante (doigts hippocratiques, en baguettes de tambour) a montré que le processus pathologique n'était pas le même dans tous les cas. Chez certains sujets, les phalanges mêmes sont hypertrophiées; chez d'autres, et c'est la condition de beaucoup la plus fréquente (Vedel, Teleky, Alexandroff), l'épaississement des doigts est dû uniquement à l'altération des tissus mous; le squelette des phalanges apparaît dans toute son intégrité.

Goutte. — Les altérations périphériques des os d'origine goutteuse peuvent être appréciables à la radiographie. MM. Potain et Zerbanesco ont en effet observé chez les goutteux des taches blanches sur les extrémités osseuses. L'infiltration uratique vient en clair sur les épreuves; et ils ont évalué que les urates sont 8 fois 1/2 environ plus transparents que les phosphates. D'après ces auteurs, les nodosités d'Heberden seraient transparentes, ce qui est contraire à la description qu'a donnée M. Destot. Mais il se peut que les observations n'aient pas porté sur des nodosités comparables.

M. Barjon a montré la facilité avec laquelle les tophus et les régions infiltrées d'urates se laissaient traverser par les rayons X : il existe des vacuoles claires creusées dans l'épaisseur des extrémités osseuses opaques.

Calculs. — Les calculs donnent une ombre plus ou moins forte suivant leur composition. MM. Chappuis et Chauvel ont radiographié des calculs à l'intérieur du rein et ils ont constaté que ce n'était pas l'acide urique qui arrêtait les rayons de Rœntgen, mais les substances minérales.

Cet examen vient d'ailleurs heureusement compléter les notions sur la constitution probable des calculs. Les travaux de MM. Bugnet et Gascard ont servi à établir une sorte d'échelle comparative de transparence en montrant que les calculs de cholestérine étaient les plus perméables à la lumière cathodique, que les calculs uriques le sont un peu moins que ceux-ci, mais beaucoup plus que les calculs phosphatiques et oxaliques. De plus, on peut avoir une idée de la nature du noyau du calcul, si celui-ci est formé, comme il arrive parfois, soit par un fragment d'os, soit par une particule métallique.

Les données précédentes ont été confirmées par les recherches de MM. Gilbert, Fournier et Oudin sur les calculs biliaires. Les calculs de

cholestérine sont plus transparents que les calculs riches en pigments biliaires.

Il est à espérer que des progrès ne tarderont pas à être réalisés dans cette voie, et déjà MM. Sabrazès, Rivière et Gaimard ont pu obtenir des épreuves satisfaisantes de calculs de l'uretère sur le cadavre, et M. Brun, récemment, publiait une belle épreuve de calcul vésical chez un enfant de cinq ans.

Effets pathologiques des rayons X. — A la suite de séances prolongées ou multipliées, on a observé des dermatites plus ou moins profondes, depuis le simple érythème jusqu'à la brûlure avec escarre. Érythème, épilation, effritement des ongles, lésions suppuratives et même des troubles cardiaques, palpitations, intermittences, tels sont les phénomènes qui de toutes parts ont été le plus communément signalés. M. Destot (de Lyon) a décrit les caractères de ces lésions, leur apparition quelquefois tardive, jusqu'à vingt-sept jours après la dernière exposition aux rayons X, leur durée prolongée, analogue à celle des troubles trophiques. Ces effets semblent dus à l'action électrique même plutôt qu'aux rayons lumineux. M. Destot a prouvé le bien fondé de cette hypothèse en montrant qu'une lame d'aluminium en contact avec le sol et interposée entre le tube et le sujet, sans arrêter les rayons X, supprimait le rayonnement électrique et empêchait la production des troubles trophiques. En outre, le savant lyonnais, pour éviter cette action électrique, a proposé de substituer la machine statique à la bobine de Ruhmkorff comme source d'électricité. De cette façon, si on ne supprime pas complètement les accidents, on les réduit de beaucoup. Cela permit à M. Bouchacourt d'imaginer son procédé de radiographie vaginale [1]. L'étude des effets des rayons X est encore à son début. On ne sait pourquoi certains sujets présentent ces accidents tandis que d'autres en sont indemnes. W. Crookes, MM. Oudin et Barthélemy pensent à une prédisposition individuelle dont on pourra sans doute déterminer les raisons.

Effets thérapeutiques. — Presque aussitôt après leur découverte, on a songé à employer les rayons X comme agent thérapeutique. Les expériences de Tarkhanoff, qui, sur les centres des mouvements volontaires et de l'activité réflexe chez les vertébrés inférieurs, ont révélé une action modératrice des rayons X et des perturbations élémentaires périphériques, celles de M. Lecercle sur la température centrale abaissée puis relevée par la lumière cathodique, le ralentissement des phénomènes d'osmose observé par M. Brodier, ont déjà précisé quelques points de l'action physiologique.

1. Bouchacourt, De la radiographie. Introduction du tube de Crookes dans les cavités naturelles (*Presse médicale*, 9 mars 1898).

Les rayons X ont-ils une influence sur la marche des maladies infectieuses? Jusqu'ici les résultats semblent peu probants. Les essais faits sur la vitalité des diverses cultures microbiennes ont été pour la plupart négatifs. M. Achard n'a constaté aucune influence sur le développement et la virulence des microbes; Memmo, expérimentant sur le streptocoque, le bacille de Löffler et la bactéridie charbonneuse, n'a obtenu aucun résultat; MM. Blaise et Sambul sur le bacille pyocyanique, Beauregard et Guichard arrivent à la même conclusion, ainsi que MM. Bergonié et Ferré, Francis Pott, qui n'ont pu ni atténuer la virulence ni arrêter la vitalité des bacilles tuberculeux. A peine Munch et Musham ont-ils observé une légère diminution de l'action pathogène.

Cependant, des observations telles que celle de MM. Rendu et du Castel, qui ont vu une broncho-pneumonie à marche chronique entrer en voie de guérison dès les premières applications des rayons de Rœntgen, celle de Lancastre, qui a assisté *de visu* à la cicatrisation d'une ostéo-périostite suppurée avec fistules multiples, semblent montrer qu'il ne faut pas désespérer de trouver en cet agent un moyen thérapeutique utilisable dans certaines conditions.

A. LÉTIENNE.

CINQUIÈME PARTIE

EXPLORATION

DES

CAVITÉS MUQUEUSES

EXAMEN DU NEZ, DES OREILLES ET DU LARYNX.

La pratique des maladies du nez, des oreilles et du larynx exige une telle multiplicité d'instruments et surtout une éducation si prolongée de l'œil et de la main qu'elle constitue une véritable spécialité. Sans posséder cet outillage ni cette expérience, le médecin est cependant à même, dans la plupart des cas de maladies de ces organes, d'établir un diagnostic suffisamment précis : une source lumineuse, un miroir frontal, deux ou trois stylets, quelques spéculums et quelques miroirs laryngoscopiques suffisent à un examen sommaire. Aussi mon intention n'est-elle pas de décrire, dans les pages qui vont suivre, tous les procédés d'examen de l'oreille, du nez et du larynx, tels qu'ils sont exposés dans les ouvrages destinés aux spécialistes : je me bornerai, de parti pris, à indiquer ceux dont la connaissance me semble pouvoir être mise à profit par le praticien.

Pour ne pas allonger outre mesure cette description, je m'abstiendrai de toute considération théorique sur le mode de fonctionnement des divers miroirs, des lampes électriques ou autres instruments.

D'autre part, je me contente de signaler ici, une fois pour toutes, sans insister sur les moyens à mettre en œuvre, l'importance que l'on doit attacher au parfait nettoyage des divers instruments destinés à être introduits dans les cavités de la face : aucun d'eux ne doit être employé sans avoir été auparavant l'objet d'une soigneuse désinfection.

EXAMEN DU NEZ.

L'examen du nez comprend celui des fosses nasales, de leur arrière-cavité et de leurs cavités annexes, les sinus de la face. L'exploration doit porter d'une part sur l'état anatomique du nez, de l'autre sur ses fonctions.

I. — Examen anatomique.

Fosses nasales.

Le procédé qui permet de les explorer porte le nom de *rhinoscopie antérieure*.

Technique. — La rhinoscopie antérieure se pratique à l'aide du spéculum nasal, dans lequel un miroir concave, fixé sur le front de l'opérateur, projette la lumière d'une bonne source lumineuse.

Le *spéculum* généralement employé pour l'examen du nez est un spéculum bivalve, analogue au spéculum vaginal de Cusco, mais de dimensions plus restreintes ; l'une des valves est fixe, l'autre est mobile et peut être écartée de la précédente à l'aide d'une vis. Divers modèles à valves plus ou moins longues, à pavillon plus ou moins ouvert, en ont été créés : celui de Duplay est le plus couramment employé.

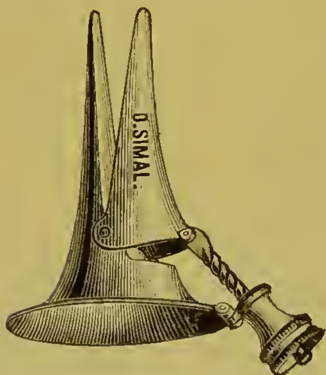


Fig. 72. — Spéculum nasal de Duplay.

Le *miroir frontal* est un réflecteur concave de 8 à 10 centimètres de diamètre, de 15 à 20 centimètres de foyer, percé en son centre d'une ouverture circulaire de 7 à 8 millimètres de diamètre. Ce miroir, destiné à faire converger les rayons lumineux sur le point à examiner, se fixe au-devant du front, à la racine du nez, soit à l'aide d'un bandeau qui fait horizontalement le tour de la tête, soit à l'aide d'un ressort métallique passant sur le sommet de la tête et tendu du front à la nuque, où il prend ses points d'appui. Grâce à un système d'articulation spécial, le réflecteur est mobile dans tous les sens, tout en pouvant être fixé à tout instant dans la situation que l'on désire.

Comme *source lumineuse*, la lumière du jour est absolument insuffisante : il faut avoir recours à un éclairage artificiel : une bonne lampe à huile, mais mieux encore une lampe à gaz ou à pétrole, privée d'abat-jour, remplissent les conditions requises.

Pour pratiquer l'examen, le médecin fait asseoir le malade en face

de lui ; la lampe est placée sur une table à la droite du malade, la flamme étant à la hauteur de son nez et le plus rapprochée possible de sa joue, à 20 ou 25 centimètres en moyenne, car il se perdra d'autant moins de rayons lumineux et l'éclairage sera par conséquent d'autant plus vif que l'angle d'incidence des rayons sur le miroir sera plus petit. Certaines lampes à gaz ou à pétrole sont montées sur une tige verticale contre laquelle elles peuvent glisser et où l'on peut les fixer à des hauteurs variables à l'aide d'une vis à pression : ce sont les meilleures pour le cabinet de consultation. En ville, où l'on n'a généralement pas ce modèle à sa disposition, on élève la lampe en glissant au-dessous d'elle un ou plusieurs livres ;

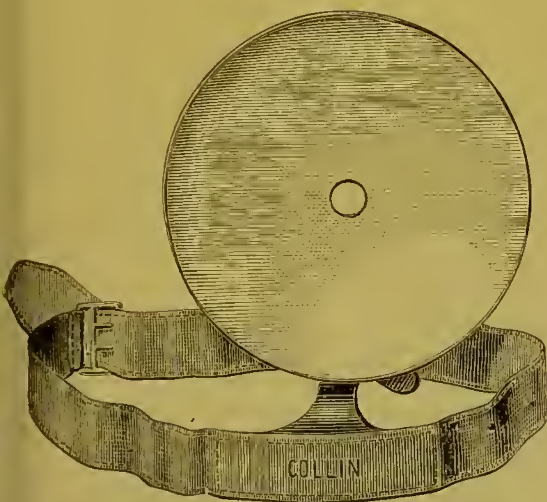


Fig. 73. — Miroir frontal à bandeau.

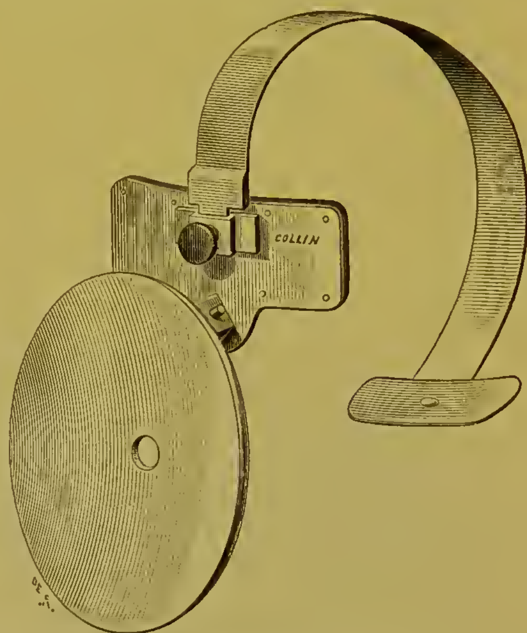


Fig. 74. — Miroir frontal à ressort.

on l'abaisse en la plaçant sur une chaise. Lorsqu'on examine un enfant, il vaut mieux élever celui-ci en le plaçant sur un siège plus haut ou mieux encore sur un tabouret de piano, dont on peut modifier la hauteur.

Les choses étant ainsi disposées, le médecin fixe le miroir sur son front et l'abaisse au-devant de son œil gauche, en lui donnant l'inclinaison nécessaire pour qu'il réfléchisse la lumière de la lampe sur la narine à examiner ; l'œil gauche doit voir cette narine par l'orifice central du miroir, l'œil droit étant indifféremment ouvert ou fermé. L'étroitesse des fosses nasales ne permet pas, en effet, aux rayons lumineux qui en sortent de diverger suffisamment pour aller frapper les deux yeux à la distance rapprochée où l'observateur se trouve du malade. La vision binoculaire ne pourra donc être utilisée ; seul

l'œil placé derrière le miroir, dans l'axe des rayons réfléchis par celui-ci, recevra les rayons émis par les parois des fosses nasales. La distance à laquelle le miroir, et par conséquent l'œil de l'observateur, doit être placé du nez n'est pas indifférente. L'expérience, à défaut de calcul, montre que l'éclairage est maximum lorsque le miroir (de 16 centimètres de foyer) est à environ 30 centimètres de celui-ci, la flamme de la lampe étant, comme nous l'avons dit, placée à la hauteur du nez et non loin de la joue. Les débutants commettent souvent la faute de tenir la tête trop éloignée ou trop rapprochée de celle du malade : ils n'obtiennent ainsi qu'une lumière insuffisante et ne parviennent pas à éclairer le fond du nez. Les myopes, les hypermétropes ou les presbytes peuvent faire placer un verre approprié à leur vue dans l'orifice central du miroir.

La narine étant convenablement éclairée, le médecin place les trois derniers doigts de la main gauche sur le dos du nez, le pouce et l'index restant libres pour pouvoir saisir tout à l'heure le pavillon du spéculum. S'il soulève alors avec le pouce le lobule du nez, son regard pénètre dans l'intérieur de la narine : il en explore les parois, qui vont être masquées tout à l'heure par les valves du spéculum. Celui-ci, tenu d'abord de la main droite, est introduit fermé de bas en haut dans la narine, selon l'axe du vestibule, la valve fixe du côté de la cloison, la valve mobile et par conséquent la vis latérale en dehors, du côté de l'aile du nez. L'instrument doit être poussé dans la narine jusqu'à ce qu'il en remplisse la cavité sans cependant en distendre les parois : on lui fait alors exécuter un mouvement de bascule qui relève son pavillon et lui fait prendre une direction horizontale, parallèle à celle de la fosse nasale elle-même. Ce mouvement de bascule ne s'exécute pas sans entraîner une déformation momentanée de l'aile du nez et du lobule, qui se trouvent soulevés : on opère ainsi une sorte de redressement de la narine comparable au redressement du conduit dans l'examen de l'oreille.

A ce moment, le pouce et l'index de la main gauche saisissent le pavillon de l'instrument pendant que, de la main droite, on tourne la vis qui ouvre le spéculum : les deux valves doivent s'écarter d'une façon suffisante pour que les rayons lumineux réfléchis, ainsi que le regard, pénètrent facilement dans la fosse nasale, mais jamais assez pour exercer une pression douloureuse sur les parois qu'elles distendent : l'introduction du spéculum doit être absolument indolore.

L'instrument étant ainsi placé, l'œil situé derrière l'orifice central du miroir distingue, si l'éclairage est bien fait, les divers détails anatomiques de la fosse nasale ; la main droite devenue libre servira à conduire un stylet explorateur dans cette cavité.

Les dimensions en hauteur et en profondeur des fosses nasales ne

permettent pas d'embrasser la totalité de leur cavité d'un seul coup d'œil ; leur étroitesse, d'autre part, fait que leurs divers points, surtout les plus profonds, ne sont vus qu'en perspective, condition qui est loin de faciliter l'examen. Celui-ci doit être pratiqué méthodiquement, chacune des parois étant amenée successivement sous le regard du médecin par des mouvements d'inclinaison de la tête du malade : ce n'est pas, en effet, l'œil de l'observateur qui doit se déplacer, mais la tête du patient qu'il faut faire pencher tour à tour en différents sens pour rendre accessibles à la vue les diverses régions des fosses nasales.

Celles-ci ont quatre parois : une interne, une externe, une inférieure ou plancher, une supérieure ou voûte. Pour examiner la première, la face devra être tournée légèrement du côté opposé à la narine explorée ; pour inspecter la seconde, la tête sera tournée du



Fig. 75. — Stylet explorateur.

côté correspondant ; elle sera fléchie modérément pour rendre le plancher accessible à la vue, réclinée en arrière pour rendre visible la région supérieure des fosses nasales. Ces deux variétés de mouvement, d'extension et de flexion d'une part, de rotation d'autre part, devront être combinées pour faciliter l'examen des parois latérales.

Résultats de l'examen à l'état normal. — Pour qu'aucun point n'échappe à l'exploration, il est bon de conduire l'examen dans un ordre constant et qui sera, par exemple, le suivant.

1° TÊTE RECTILIGNE. — Les malades qui se présentent pour la première fois à l'examen ont presque toujours la tendance à renverser la tête fortement en arrière : ils croient ainsi favoriser l'exploration, en vertu d'une erreur très répandue dans le public qui attribue aux fosses nasales une direction oblique en haut et en arrière, parallèle au dos du nez. Or, dans cette position, la plus grande partie de la fosse nasale échappe à la vue. Veillez donc à ce que, au début de l'examen, la tête ne soit inclinée en aucun sens : vous aurez ainsi la vue d'ensemble la plus étendue que vous puissiez avoir, car vous distinguerez à la fois une partie des parois latérales et du plancher ; vous reconnaîtrez de plus, de prime abord, un point de repère important, la tête du *cornet inférieur*.

Cette tête apparaît sur le prolongement de la valve externe du spéculum sous la forme d'une saillie rose, lisse, plus ou moins arrondie et convexe. En face d'elle, la cloison se présente sous l'aspect d'une paroi verticale et plane. Inférieurement, la vue est limitée par le plancher de la fosse nasale ; supérieurement, elle n'est bornée que par le spéculum lui-même. Ces trois parois, externe, interne, inférieure, en fuyant vers la profondeur, apparaissent d'autant moins éclairées qu'on les examine sur un point plus reculé.

Le cornet se continue en arrière par une surface convexe légèrement irrégulière et bosselée : son extrémité postérieure est d'ordinaire peu visible, à moins qu'elle ne soit tuméfiée. Son bord inférieur descend plus ou moins bas selon les individus et surtout suivant l'état de réplétion de la muqueuse ; l'épaisseur de celle-ci, et par conséquent le volume apparent du cornet, sont sujets à des variations rapides sous l'influence de modifications locales de la circulation : un attouchement avec l'extrémité du stylet, une émotion, l'anxiété inséparable d'un premier examen peuvent faire diminuer instantanément d'un quart ou d'un tiers le volume du cornet.

Entre le cornet inférieur et la cloison se trouve un espace libre de 4 à 6 millimètres de largeur, qui, pour un œil non exercé, se perd en arrière dans une ombre vague, mais au fond duquel un observateur expérimenté distingue la paroi postérieure du pharynx.

La recherche de cette paroi doit être faite systématiquement : il importe de ne se tenir pour satisfait que lorsqu'on est parvenu à la voir ou tout au moins à reconnaître nettement la cause qui met un obstacle à sa vue. Si, pendant que le regard est fixé sur cette paroi, le malade fait un mouvement de déglutition ou bien prononce la lettre *a* ou la lettre *i*, on voit se soulever, au niveau du bord postérieur du plancher, un bourrelet rosé transversal, qui n'est autre que le voile du palais ; comme le bourrelet de la trompe se rapproche en même temps de la ligne médiane, la paroi postérieure du pharynx se trouve un instant masquée ; elle redevient visible dès que le voile se relâche.

2° Tête fléchie. — En faisant fléchir légèrement la tête, le *plancher* de la fosse nasale devient visible sur toute son étendue, depuis la narine jusqu'au bord postérieur de la voûte palatine ; il est horizontal d'avant en arrière, mais légèrement creusé en gouttière transversalement. Au-dessous du cornet inférieur, le méat inférieur ne se laisse voir que sur une très petite étendue et seulement dans sa partie antérieure : on ne distingue pas l'orifice du canal lacrymal.

3° Tête dans l'extension. — En faisant exécuter lentement et progressivement à la tête, que nous avons supposée rectiligne au début de l'examen, un mouvement d'extension de plus en plus accusé, on verra se présenter successivement à l'examen les parties postéro-supérieures,

puis les parties antéro-supérieures des parois latérales du nez.

a. Paroi interne. — Elle est verticale, lisse et plane à l'état normal : fréquemment cependant, et cela sur des nez pouvant être considérés comme normaux, elle est un peu plus saillante et légèrement convexe d'un côté, en particulier du côté gauche.

Dans la région antéro-supérieure de la cloison, à la hauteur de la tête du cornet moyen, on trouve le *tubercule de la cloison*, épaississement normal de la muqueuse, constitué surtout par un amas glandulaire : c'est une saillie molle, dépressible au contact de la sonde, plus ou moins nette selon les individus. La muqueuse du septum présente

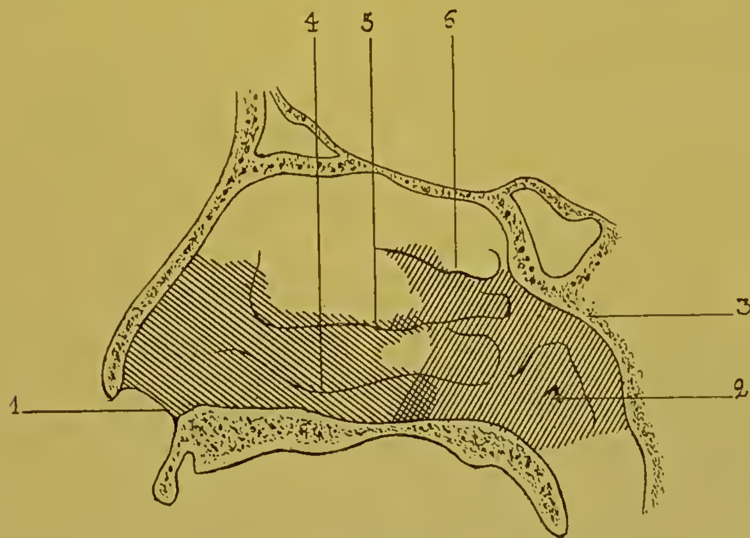


Fig. 76. — Paroi externe des fosses nasales. — 1, Vestibule de la fosse nasale; — 2, orifice pharyngien de la trompe d'Eustache ; — 3, voûte du pharynx ; — 4, 5, 6, cornets inférieur, moyen, supérieur. Les hachures obliques de haut en bas et de gauche à droite indiquent le territoire de la rhinoscopie antérieure ; les hachures obliques en sens inverse indiquent celui de la rhinoscopie postérieure.

une couleur rouge ou rosée : par places, elle laisse distinguer la teinte blanche ou jaunâtre du cartilage ou de l'os sous-jacent.

b. Paroi externe. — On y trouve les cornets et les méats.

Au-dessus du cornet inférieur, on distingue tout d'abord le bord inférieur du *cornet moyen*, d'ordinaire net et bien accusé et présentant dans ses trois quarts postérieurs une direction horizontale ; si le malade relève un peu plus la tête, on voit ce bord faire en avant un coude brusque pour se diriger en haut et se terminer après un trajet vertical d'un centimètre environ. Les tissus compris dans l'angle formé par les deux portions, horizontale et verticale, de ce bord, répondent à la tête du cornet moyen : cette tête n'est pas aussi saillante que celle du cornet inférieur, la muqueuse en est plus lisse et plus tendue.

La face convexe du cornet moyen n'est séparée de la cloison que par

une fente antéro-postérieure de 2 millimètres de large, la *fente olfactive*, au travers de laquelle on ne peut généralement pas distinguer la voûte de la fosse nasale. L'extrémité postérieure du cornet moyen n'est ordinairement pas visible ; mais à sa hauteur et sur un plan plus reculé on distingue parfois, mais non constamment, et seulement lorsque le cornet n'est pas trop rapproché de la cloison, un arc à concavité inférieure qui représente le bord supérieur de la choane (orifice postérieur de la fosse nasale). Le plan vertical et transversal qui se trouve au-dessus est la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. Le plan également vertical et transversal, qu'on aperçoit au-dessous et plus en arrière, est la paroi postérieure du pharynx.

L'espace compris entre la ligne d'insertion du cornet inférieur et celle du cornet moyen est le *méat moyen*, l'une des régions les plus intéressantes du nez au point de vue pathologique. C'est en ce point que viennent s'ouvrir la plupart des cavités annexes des fosses nasales (sinus maxillaire et frontal, cellules ethmoïdales antérieures et moyennes). Ces orifices ne sont pas visibles à la rhinoscopie antérieure, car ils sont situés au fond d'un sillon étroit (hiatus semi-lunaire), masqué par le cornet moyen. Immédiatement en arrière et au-dessus de cet hiatus, la paroi du méat est soulevée par une cellule ethmoïdale plus développée que les autres, la *bulle ethmoïdale*. Cette bulle peut être assez volumineuse pour refouler le cornet moyen vers la cloison et combler en grande partie le méat moyen, qui se trouve alors effacé.

Le cornet et le méat supérieurs sont invisibles à l'état normal.

Résultats de l'examen à l'état pathologique. — Trois ordres principaux de modifications peuvent frapper à l'examen d'une fosse nasale malade : 1° son calibre peut être augmenté ; 2° il peut être diminué ; 3° que le calibre soit normal ou non, les parois de la fosse nasale peuvent être le siège de pertes de substance allant depuis l'érosion jusqu'à la perforation.

Je passerai rapidement en revue les lésions les plus communes qui sont susceptibles de produire ces modifications, en passant volontairement sous silence celles que le praticien aura plus rarement l'occasion d'observer.

1° Augmentation de la perméabilité du nez. — A peine le spéculum est-il en place que le regard pénètre, non plus dans un canal aplati transversalement, à paroi externe parcourue par ces gros bourrelets antéro-postérieurs qui constituent les cornets, mais dans une vaste cavité, large et béante, au fond de laquelle on distingue d'emblée la paroi postérieure du pharynx. L'élargissement de la fosse nasale s'est fait surtout aux dépens du cornet inférieur, qui peut être assez atrophié pour qu'on ait peine à le reconnaître ; le cornet moyen, normal

ou légèrement diminué de volume, est alors facilement visible dans sa totalité. Les parois de la cavité sont souvent recouvertes, sur une étendue plus ou moins vaste, de muco-pus jaunâtre ou de croûtes verdâtres, qu'il importe d'enlever avec la pince ou le stylet garni de coton pour voir les particularités en question. Les lésions sont ordinairement bilatérales, mais souvent un peu plus accusées d'un côté.

A part les cas où la destruction d'un ou de plusieurs cornets résulte d'une nécrose syphilitique, on a affaire communément chez ces malades à la *rhinite atrophique fétide*, à l'ozène proprement dit.

2° Diminution de la perméabilité du nez. — La lumière de la fosse nasale peut être rétrécie ou même obturée par un corps étranger ou par une tuméfaction développée sur l'une des parois.

a. Les *corps étrangers* des fosses nasales sont constitués par du mucus, du pus, du sang, des objets venus de l'extérieur.

Le pus se reconnaît à sa couleur jaune ou verdâtre ; il s'étale sur les parois ou s'accumule sur le plancher. Il est parfois concrété sous forme de croûtes jaunes, grises ou verdâtres, adhérentes, qui peuvent recouvrir entièrement un cornet ou un méat et en reproduire le moule une fois qu'on les a détachées. La plupart des affections du nez et des sinus provoquent la sécrétion de pus ou de muco-pus : telles sont les rhinites simples ou spécifiques, les sinusites, etc.

Les corps étrangers venus de l'extérieur occupent généralement l'espace compris entre le cornet inférieur et la cloison : lorsqu'ils y séjournent depuis un certain temps, ils sont masqués par des sécrétions muco-purulentes ou sanguinolentes : le toucher avec le stylet révèle leur consistance et leur mobilité.

b. *Tuméfactions de la paroi interne.* — Elles sont dures ou molles. Dans le premier cas, on a affaire à une *déviation* de la cloison, déviation angulaire ou à grande courbure, ou bien à un simple *épaississement* : celui-ci peut être circonscrit et constituer une épine ou bien se prolonger fort loin en arrière sous forme de crête.

Une saillie molle, rénitente ou fluctuante, dans la partie antéro-inférieure de la cloison, uni- ou bilatérale, visible à l'entrée de la narine, qu'elle obstrue en totalité ou en partie, est le fait d'un *hématome* ou d'une *périchondrite*, ordinairement traumatique.

Les tuméfactions molles qu'on observe dans la portion osseuse du septum, c'est-à-dire dans la partie moyenne ou postérieure de la fosse nasale, représentent ou bien des *gommes* non encore ulcérées, ou bien des *tumeurs* diverses (angiome, sarcome, etc.).

c. *Tuméfactions de la paroi externe.* — C'est dans cet ordre de lésions qu'il faut chercher les causes les plus habituelles de l'obstruction de la lumière du canal nasal.

La tuméfaction *congestive* ou *hypertrophique* de la muqueuse du

cornet inférieur se traduit par l'effacement partiel ou total de l'espace qui sépare normalement le cornet inférieur de la cloison. La tuméfaction peut être diffuse ou se limiter à la tête et, plus souvent encore, à la queue du cornet; elle disparaît momentanément, au moins en partie, sous l'effet de la cocaïnisation locale.

Des lésions analogues peuvent se produire sur le cornet moyen, où elles revêtent habituellement l'aspect d'une *dégénérescence polypoïde*, caractérisée par l'apparence gélatineuse et demi-transparente de la muqueuse, dont la surface devient irrégulière et mamelonnée.

Une tumeur molle, d'un gris jaunâtre ou rosé, translucide, mobile, insérée par un pédicule unique et plus ou moins étroit dans le méat moyen, est un *polype muqueux*. Rarement unique, il est ordinairement accompagné d'une ou de plusieurs tumeurs semblables, dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette ou d'une noix. Bien qu'insérées habituellement dans le méat moyen, ces tumeurs peuvent, par leur développement progressif, descendre jusque sur le plancher de la fosse nasale. La cocaïnisation de la muqueuse du cornet inférieur et du méat moyen est presque toujours indispensable pour reconnaître exactement le point d'insertion de la tumeur.

Les *synéchies* du cornet inférieur avec le septum, qui se produisent surtout en cas d'hypertrophie du premier ou de déviation du second, sont aisées à reconnaître après cocaïnisation, toute la surface du cornet se rétractant, sauf dans le point où elle adhère à la cloison. Ces synéchies ont l'aspect d'une membrane, d'un cordon ou d'une bride étendus comme un pont entre les deux parois opposées.

Les tumeurs malignes se présentent ici à peu près avec les mêmes caractères que dans le reste de l'organisme : surfaces ulcérées, bourgeonnantes, saignantes ou sanieuses, etc.

d. *Tuméfactions du plancher*.— Elles sont tout à fait exceptionnelles.

3° Ulcérations. — Leur siège d'élection est la cloison.

Une petite érosion ponctiforme, recouverte ou non d'une croûtelle brune et siégeant sur la partie antéro-inférieure du septum, si près de l'entrée de la narine que la valve interne du spéculum la masque, si l'on n'a pas soin d'enfoncer à peine celui-ci, est la trace de la rupture d'un vaisseau sanguin, d'une épistaxis. Si l'on détache la croûtelle, le sang sort en bavant ou parfois en un petit jet pulsatile. C'est ce qu'on appelle communément l'*érosion variqueuse* de la cloison, origine de presque toutes les épistaxis spontanées.

Dans la même région, on constate parfois non une simple érosion, mais une véritable ulcération ronde ou ovalaire, d'un diamètre variant de quelques millimètres à 1 centimètre, creusant en profondeur, à bords nets, entourés d'une muqueuse normale : c'est l'*ulcère simple* de la cloison. Si les lésions sont arrivées à un stade plus avancé, on

constate, à la place d'une ulcération, une *perforation* de la portion cartilagineuse de la cloison.

Les ulcérations et les perforations qu'on observe plus en arrière, dans la portion osseuse du septum, sont d'ordinaire d'origine syphilitique. Ces ulcérations sont fréquemment masquées par du pus ou des croûtes d'odeur infecte; souvent aussi elles sont couvertes de granulations ou de végétations saignant au moindre contact; le stylet qui en explore le fond tombe sur des points osseux dénudés ou nécrosés, parfois même sur des séquestres déjà mobiles. Les pertes de substance consécutives à l'élimination des séquestres peuvent être assez étendues pour laisser voir au travers d'elles la fosse nasale opposée. La cloison peut être détruite presque dans son entier, mais son bord postérieur est d'ordinaire respecté. Ces destructions, qui ne s'accompagnent pas forcément de l'effondrement du nez extérieur, sont de bons signes rétrospectifs de syphilis.

Des ulcérations de même nature peuvent se rencontrer, avec des caractères analogues, au niveau des cornets, sur le plancher, dans la région de la fente olfactive.

Je ne cite que pour mémoire les ulcérations consécutives à l'ouverture d'un hématome suppuré de la cloison, à un traumatisme, au lupus ou à la tuberculose des fosses nasales ; enfin les ulcérations développées sur des néoplasmes (sarcomes ou épithéliomes).

Obstacles à la rhinoscopie antérieure. — Ils n'existent qu'à l'état pathologique. Ce sont :

1° L'atrésie des narines : se servir d'un spéculum cylindrique ; un spéculum à oreille remplit fort bien ce rôle. Chez le nourrisson, dont les narines sont naturellement trop étroites pour admettre l'extrémité d'un spéculum bivalve, le spéculum à oreille a son emploi tout indiqué ;

2° Une déviation de la partie antéro-inférieure de la cloison, assez prononcée pour obturer l'entrée de la fosse nasale : une opération préliminaire, la résection de la partie saillante, est alors nécessaire ;

3° Une hypertrophie considérable du cornet inférieur : appliquer sur celui-ci un tampon de coton imbibé d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/50e pendant 5 minutes.

4° Du pus, du sang ou des croûtes masquant les parois de la fosse nasale : les enlever à l'aide d'un tampon de coton roulé au bout d'un stylet, à l'aide d'une pince, au besoin au moyen d'une irrigation nasale.

Cavité rétro-nasale.

L'arrière-nez est visible en partie, nous l'avons dit, à la rhinoscopie antérieure ; toutefois ce procédé est très insuffisant, l'image qu'il four-

nit étant trop limitée. Pour faire une exploration complète du naso-pharynx, il faut la pratiquer à l'aide de la *rhinoscopie postérieure*, suivie ou non du *toucher digital*.

Rhinoscopie postérieure. — Technique. — Elle s'exécute à l'aide d'un miroir plan introduit au-dessous du voile du palais et réfléchissant dans le pharynx nasal les rayons lumineux que concentre sur lui le miroir frontal. Le miroir rhinoscopique remplit donc un double rôle : il éclaire les régions dont il réfléchit ensuite l'image.

L'éclairage étant disposé comme pour la rhinoscopie antérieure, le malade s'assied en face du médecin, la tête droite ou légèrement penchée en avant. Il ouvre largement la bouche, sans sortir la langue, de façon que le médecin y projette un faisceau lumineux destiné à éclairer la paroi postérieure du pharynx. Or, dans les conditions habituelles, il se produit le plus souvent de deux choses l'une : ou bien cette paroi est en partie masquée par la convexité du dos de la langue, qui intercepte les rayons lumineux, ou bien elle ne s'illumine que grâce au relèvement du voile du palais, que le malade, trop soucieux de bien faire, contracte en même temps que les autres muscles de la gorge : ce soulèvement du voile ferme la communication entre le pharynx buccal et le pharynx nasal, qui doit précisément rester largement ouverte.

Le premier temps de la rhinoscopie postérieure consistera à supprimer l'obstacle lingual et l'obstacle vélo-palatin ; dans un second temps, on introduira le miroir rhinoscopique pour procéder à l'examen.

1er *temps* : *Abaissement de la langue et du voile du palais.* — En dépit des apparences, l'abaissement de la langue est le temps le plus difficile, et cependant le plus important, de la rhinoscopie postérieure. L'abaisse-langue coudé à angle droit, ou tout au moins à angle obtus, est saisi à poignée par son manche de la main gauche. Il est appliqué sur le milieu du dos de la langue, l'extrémité de la spatule la plus rapprochée du manche reposant sur les incisives : on lui fait alors exécuter un mouvement de bascule autour des incisives comme pivot, de façon que son extrémité libre déprime lentement la base de l'organe qu'on cherche à ramener en avant pour agrandir autant que possible l'espace pharyngien. Il y a deux écueils à éviter : si l'instrument n'est pas introduit assez loin, il refoule la base de la langue en arrière et l'obstacle au passage des rayons lumineux augmente au lieu de diminuer; s'il est introduit trop profondément, il provoque un réflexe nauséeux et ne peut être maintenu en place. Pour que l'abaisse-langue, d'abord bien placé, ne glisse pas sur la base de la langue et ne s'enfonce pas trop loin au cours de l'examen, il est bon d'étendre l'index de la main gauche et de le placer sous le menton

du malade où il prend un point d'appui : cette manœuvre donne beaucoup d'assurance et de fixité à la main. La langue doit être déprimée d'une main ferme et sûre, quelquefois avec force, mais jamais avec brutalité. Une fois l'abaisse-langue convenablement placé, la rhinoscopie ne présente pour ainsi dire plus de difficulté : si vous voulez la bien pratiquer, exercez donc votre main gauche.

La langue étant déprimée et le malade respirant tranquillement, le voile se trouve le plus souvent relâché et demeure flasque pendant le temps de l'examen. S'il n'en est pas ainsi, il faut expliquer au malade qu'il doit rester inerte, passif, que, loin de nous aider, ses efforts pour bien faire nous gênent considérablement ; on détournera son attention en l'entretenant d'un sujet étranger à la rhinoscopie ; à certains malades, il est nécessaire d'apprendre à respirer par le nez,

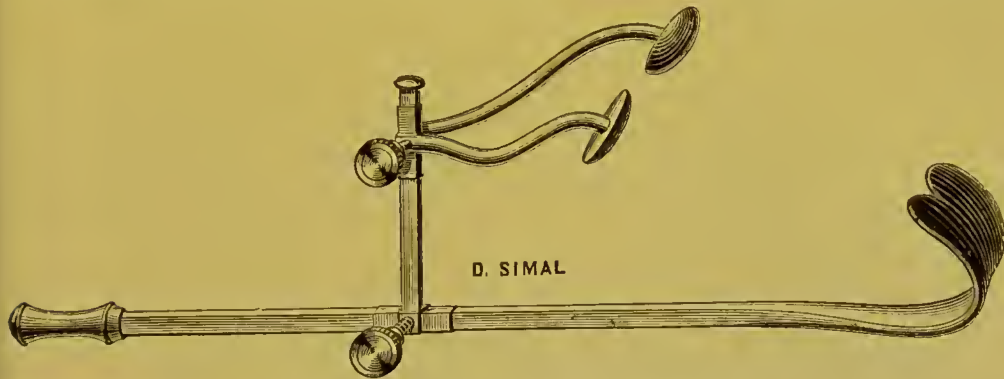


Fig. 77. — Releveur du voile du palais.

la bouche étant ouverte ; lorsqu'on ne parvient pas ainsi à obtenir le relâchement du voile du palais, on fait émettre au malade un son nasal, tel que *on* ou bien *an* et l'on profite du court instant où le voile s'abaisse pendant la prononciation de ces mots pour pratiquer la rhinoscopie. Enfin, si tous ces moyens échouent, on en est réduit à se servir d'un *releveur du voile* (fig. 77), instrument qui relève le voile en l'attirant en avant : la description de cet instrument et de son mode d'application est du domaine de la spécialité.

2e *temps* : *Introduction du miroir.* — Le *miroir rhinoscopique* est un miroir rond de 1 à 2 centimètres de diamètre, formant un angle de 100° avec la tige qui le supporte. L'instrument, préalablement chauffé au-dessus d'une lampe et tenu par son manche comme une plume à écrire, est introduit dans la bouche, la face réfléchissante tournée en avant et en haut ; on le glisse au-dessous du voile, en passant directement au-dessous de la luette s'il existe en ce point un espace suffisant, en passant à droite ou à gauche de celle-ci dans le cas contraire ; une fois dans le pharynx, le miroir est ramené sur la

ligne médiane et il ne reste plus qu'à examiner l'image réfléchie par celui-ci.

Pendant son introduction le miroir doit, autant que possible, ne toucher aucun point de l'isthme du gosier, en particulier les piliers et la paroi postérieure du pharynx; par contre, d'après mon expérience personnelle, on peut impunément, chez la plupart des malades, toucher la luette, la déplacer en tous sens, la titiller en quelque sorte, mais à la condition que l'abaisse-langue soit bien placé et que le malade respire tranquillement.

Le miroir doit être introduit loin et bas dans le pharynx : s'il n'est pas placé assez profondément, il reflète l'image de la face postérieure de la luette et non celle du cavum ; s'il n'est pas assez bas, il est masqué en partie par la luette qui pend au-devant de lui.

C'est ici, plus que dans aucun cas, qu'une bonne source lumineuse est nécessaire, la lumière devant être réfléchie deux fois, par le miroir frontal d'abord, par le miroir rhinoscopique ensuite, avant d'arriver dans le pharynx nasal. Aussi y a-t-il intérêt à se servir d'un miroir le moins étroit possible : les plus petits, qui ont seulement 1 centimètre de diamètre (n° 00), ne conviennent que pour l'examen des jeunes enfants ou des malades porteurs d'amygdales trop volumineuses pour laisser passer entre elles un miroir de plus grand diamètre. Chez l'adulte, on emploie couramment le n° 0 et le n° 1, qui ont respectivement 15 et 18 millimètres de diamètre.

Résultats de l'examen à l'état normal. — Dans le miroir placé comme il vient d'être dit, le premier détail qui apparaît et frappe l'observateur est le *bord postérieur de la cloison* (fig. 78, 8) : mince et tranchant dans sa partie moyenne, plus épais à ses deux extrémités, il a l'aspect d'un trait longitudinal de 2 à 3 millimètres de largeur, d'un blanc rosé ou jaunâtre, bien éclairé sur un fond sombre. C'est là un point de repère capital, qui servira de guide dans l'examen des autres parties du cavum. En procédant méthodiquement et en partant du bord postérieur du septum, on explorera successivement les parties médianes et les parties latérales de celui-ci.

a. *Parties médianes.* — De chaque côté du bord postérieur de la cloison se trouvent les *choanes* (orifices postérieurs des fosses nasales), dépressions ovales à grand axe vertical, de teinte sombre et remplies en partie par l'extrémité postérieure des cornets. Le premier cornet qu'on aperçoit est le *cornet moyen* (fig. 78, 4) : il se détache de l'angle supéro-externe de la choane, et se dirige obliquement en bas vers la cloison en s'enroulant sur lui-même à la façon d'une crosse : il est d'un gris rose et sa surface est lisse. Au-dessous de lui et le cachant en partie, se montre la *queue du cornet inférieur* (fig. 78, 7), globuleuse, rougeâtre, lisse ou ridée. Le *cornet supérieur* rudimen-

taire (fig. 78,3) se distingue souvent dans la pénombre du méat supérieur, immédiatement au-dessous de l'arc supérieur de la choane. Entre les cornets moyen et inférieur se voit la partie postérieure du méat moyen d'autant plus large que les cornets sont moins volumineux et dans la profondeur duquel le regard pénètre parfois fort loin.

Si maintenant on relève lentement et progressivement la main droite, on voit successivement passer dans le champ du miroir l'extré-

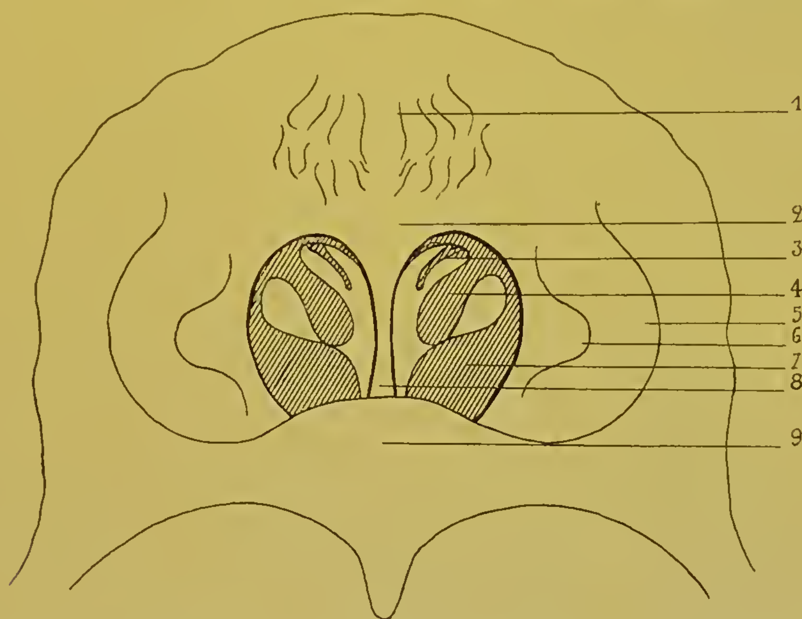


Fig. 78. — Parties visibles à la rhinoscopie postérieure. — 1, amygdale pharyngée; — 2, triangle de la cloison ; — 3, cornet supérieur; — 4, cornet moyen ; — 5, bourrelet tubaire ; — 6, orifice tubaire ; — 7, cornet inférieur; — 8, bord postérieur de la cloison ; — 9, face supérieure du voile du palais.

mité supérieure du bord postérieur de la cloison, la voûte et la paroi postérieure du pharynx.

La partie supérieure du bord postérieur du vomer s'élargit de plus en plus, s'évase en quelque sorte, à mesure qu'elle se rapproche de la voûte : les lignes qui la limitent s'inclinent à droite et à gauche en s'incurvant pour former le bord supérieur arciforme des choanes. La surface triangulaire constituée par cet évasement représente le *triangle de la cloison* (fig. 78,2), second point de repère.

La *voûte du pharynx* se présente sous l'aspect d'une surface rouge ou rosée, dont on a peine à reconnaître la concavité : elle est unie ou légèrement irrégulière ; il n'est pas rare qu'on y distingue un ou deux orifices ponctiformes ou bien une fente linéaire médiane conduisant dans la bourse pharyngée de Luschka.

La *paroi postérieure du naso-pharynx*, vue en raccourci, offre chez

l'adulte une saillie plus ou moins forte à large base, une voussure correspondant au tubercule antérieur de l'atlas.

Si l'on abaisse le manche du miroir, on distingue, mais seulement si le voile est très éloigné de la paroi postérieure du pharynx, l'extrémité inférieure de la cloison et la face postérieure du voile.

b. *Parties latérales.* — On examine alternativement le côté droit et le côté gauche, en tenant le miroir légèrement incliné du côté exploré.

En dehors de la choane, à la hauteur du méat moyen, on distingue un gros bourrelet rouge et lisse qui forme le sourcil et le bord postérieur d'une dépression en entonnoir : c'est le *bourrelet de la trompe* (fig. 78,5), avec le *pavillon tubaire*. La muqueuse qui tapisse l'intérieur de ce pavillon, au fond duquel s'ouvre la trompe d'Eustache, laisse voir par transparence la teinte du cartilage sous-jacent : aussi sa couleur pâle et jaunâtre tranche-t-elle sur la teinte rouge des parties voisines. La dépression située en arrière et au-dessus du bourrelet tubaire, dépression d'autant plus marquée que le bourrelet est plus saillant, représente la *fossette de Rosenmüller* : elle est souvent traversée par des brides qui unissent le bourrelet tubaire à la paroi postérieure ou à la voûte du pharynx.

L'interprétation de l'image rhinoscopique demande une grande habitude : elle nécessite la réunion en une seule, par un travail mental, des images partielles que nous a données le miroir dans ses positions successives; il faut ensuite que, corrigeant par la pensée les défauts de cette image considérablement raccourcie par la perspective, nous imaginions l'aspect réel des parties.

Résultats de l'examen à l'état pathologique. — On peut constater dans le pharynx nasal la présence de sécrétions, d'ulcérations, de tumeurs.

1° Sécrétions anomales. — C'est le plus souvent du muco-pus ou du pus, soit fluide, soit concrété en forme de croûtes sèches et adhérentes. Pour contrôler l'état de la muqueuse sous-jacente, il faut enlever cet exsudat à l'aide d'un porte-coton coudé à angle droit à 3 centimètres de son extrémité et introduit en arrière du voile.

Si les sécrétions sont étalées uniformément sur toutes les parois de la muqueuse, qui est lisse, rouge, un peu tuméfiée, on a affaire à un *catarrhe naso-pharyngien* diffus. Si le pus ou les croûtes se trouvent au contraire accumulés en des points limités, à la voûte ou aux fossettes de Rosenmüller, il s'agit de la forme circonscrite du catarrhe naso-pharyngien : la voûte est alors irrégulière, mamelonnée et présente des orifices ou des fentes conduisant dans des récessus plus ou moins profonds, dans lesquels on peut introduire l'extrémité d'un stylet de forme et de dimensions appropriées.

La muqueuse est-elle au contraire sèche, pâle, amincie, les croûtes empiètent-elles sur les choanes, il y a de grandes probabilités pour qu'on ait affaire à un *ozène* propagé au naso-pharynx et dont la rhinoscopie antérieure démontrera l'existence.

Dans un bon nombre de cas, la muqueuse est à peu près saine et le muco-pus vient du nez ou des sinus ; d'autres fois, enfin, les sécrétions masquent une ulcération ou une tumeur.

2° ULCÉRATIONS. — Elles sont ou syphilitiques ou tuberculeuses.

Les ulcérations *gommeuses* sont d'ordinaire profondes : elles siègent sur la face supérieure du voile, la paroi postéro-supérieure du pharynx, où elles affectent la forme d'ulcérations arrondies, à bords taillés à pic, à fond jaunâtre et bourbillonneux. Quand elles occupent les parois latérales, le pli salpingo-pharyngien, elles ont au contraire l'aspect de fissures allongées, descendant verticalement du bourrelet tubaire jusque derrière le pilier postérieur. En se cicatrisant, ces ulcérations donnent lieu à la formation d'adhérences ou de brides membraneuses qui cloisonnent le cavum.

Les ulcérations *tuberculeuses*, qui ne s'observent guère que chez des phtisiques avancés, occupent de préférence la voûte et les bourrelets tubaires : elles sont superficielles, irrégulières de forme, ont un fond gris jaunâtre et sont parfois entourées d'un semis de points jaunâtres, comme les ulcérations tuberculeuses de la bouche.

3° TUMEURS. — Ce sont, par ordre de fréquence :

a. Les *végétations adénoïdes*, qui apparaissent dans le miroir rhinoscopique sous l'aspect soit d'une masse médiane rosée, mûriforme, occupant la voûte et masquant le triangle de la cloison ainsi que la partie supérieure des choanes, soit sous celui d'un épaississement diffus de la muqueuse de la voûte et des parois latérales du pharynx qui paraissent mamelonnées.

b. Les *polypes fibro-muqueux* ou polypes choanaux, qui, nés dans la partie postérieure des fosses nasales, viennent faire saillie dans le cavum : ils sont unilatéraux, solitaires, parfois très volumineux et se présentent sous l'aspect d'une masse d'un gris rosé, lisse, pédiculée, masquant l'une des choanes et indépendante des parois du pharynx.

c. Les *polypes fibreux* ou polypes naso-pharyngiens proprement dits, très rares, uniques, sessiles, rougeâtres, lisses et arrondis, implantés sur la voûte, mais envoyant souvent des prolongements dans les fosses nasales. Je me contente de signaler les *kystes* de la voûte et les *tumeurs malignes*.

Toucher digital. — Technique. — L'exploration du naso-pharynx avec l'extrémité de l'index est indiquée dans deux conditions : 1° lorsque la rhinoscopie postérieure n'est pas possible, en

particulier chez les enfants indociles; 2° lorsqu'on a besoin de connaître la consistance et le degré de mobilité d'une tumeur dont l'examen rhinoscopique révèle la présence. Difficile chez l'adulte, en raison de la hauteur du cavum, presque impossible chez le nourrisson, en raison de l'étroitesse de cette cavité, le toucher digital n'est guère applicable, sauf de rares exceptions, qu'à l'enfant de deux à quinze ans.

Votre main droite, et en particulier la rainure sous-unguéale de votre index, ayant été soigneusement savonnées et désinfectées, placez-vous à droite du malade assis sur une chaise à dossier bas ou mieux sur un tabouret. Passez votre bras gauche par-dessus la tête du patient et embrassez son menton dans la main correspondante : en rapprochant le bras de votre poitrine, vous immobilisez la tête du malade. S'il s'agit d'un enfant, il est bon de lui faire tenir les mains par un aide. Faites-lui ouvrir largement la bouche, et, pour ne pas qu'il la referme, déprimez fortement sa joue entre les arcades dentaires avec le pouce de votre main gauche : s'il tente de rapprocher les dents, la douleur que lui causera la morsure de la muqueuse les lui fera immédiatement écarter de nouveau. Dans le cas où l'enfant refuserait d'ouvrir la bouche, introduisez un stylet mousse dans l'espace laissé libre entre deux dents et allez chatouiller avec son extrémité la base de la langue; saisissez le moment où la bouche s'entr'ouvre sous l'influence d'un réflexe nauséeux pour enfoncer entre les arcades dentaires votre pouce, protégé par les tissus de la joue, et maintenez-le en place pendant toute la durée de l'examen. Il est exceptionnel qu'on soit obligé de recourir à l'application d'un ouvre-bouche.

L'index de la main droite est alors introduit dans la bouche, la face palmaire en haut : on le tient en extension, tandis que les autres doigts sont repliés dans le creux de la main; il est poussé d'emblée et sans hésitation, en suivant la face dorsale de la langue jusqu'à la paroi postérieure du pharynx. Fléchissant alors la dernière phalange de l'index, insinuez celle-ci derrière le voile et remontez directement en haut en suivant la paroi postérieure du pharynx, jusqu'à ce que l'extrémité du doigt soit arrêtée par le plan résistant de la voûte.

Si le voile, relevé avec énergie et accolé à la paroi postérieure du pharynx, s'oppose au passage de l'index, n'usez pas de violence; attendez un instant, faites faire une inspiration par le nez ou un mouvement de déglutition et pénétrez dans le cavum en quelque sorte par surprise, au moment d'un relâchement momentané du voile.

Résultats de l'examen à l'état normal. — 1° La *paroi postérieure* du cavum est explorée par le dos de l'index et par l'ongle au moment de l'introduction du doigt. Elle est lisse et résistante; la voussure

qu'elle présente dans sa partie supérieure répond au corps de l'atlas : cette saillie est peu marquée chez l'enfant.

2° La *voûte* se continue sans ligne de démarcation avec la paroi postérieure : elle offre sous le doigt les mêmes caractères de résistance.

3° L'exploration de la *paroi antérieure* du cavum est souvent gênée par la contraction du voile du palais : pour vaincre cette résistance, on attire le voile en avant énergiquement, mais toutefois sans brutalité, de façon à le sidérer en quelque sorte; ainsi distendu et relâché, il permet à la pulpe de l'index de venir au contact du bord postérieur de la cloison, reconnaissable sans confusion possible à la sensation qu'il donne d'une crête osseuse, mince et verticale. A droite et à gauche de cette crête, le doigt pénètre dans la dépression des choanes, au fond desquelles il sent la queue des cornets inférieurs et moyens.

4° Ramenant la pulpe de l'index de son côté, le médecin explore d'avant en arrière la *paroi latérale droite* du cavum : une éminence conique à large base, de consistance ferme, du volume d'un pois à celui d'une noisette, selon l'âge et selon les individus, en représente le détail le plus saillant; c'est le bourrelet de la trompe : le doigt qui le contourne rencontre sur sa face antéro-inférieure une dépression qui n'est autre que l'orifice tubaire. La gouttière verticale, qui se trouve située en arrière du bourrelet, entre celui-ci et la paroi postérieure du pharynx, est la fossette de Rosenmüller.

La *paroi latérale gauche* présente les mêmes particularités, mais elle est plus difficile à explorer, n'étant accessible qu'à la face latérale de l'index. Si l'on y soupçonne quelque lésion, mieux vaut se placer à gauche du malade et l'explorer avec la pulpe de l'index de la main gauche.

Résultats de l'examen à l'état pathologique. — Les principales modifications pathologiques susceptibles d'être constatées chez l'enfant sont les suivantes :

1° L'extrémité du doigt poussé directement en haut juqu'à la voûte peut rencontrer en ce point une masse molle, au milieu de laquelle il pénètre et lui donnant la sensation d'un paquet de vers de terre, ou bien une masse résistante et plus ou moins lisse.

Dans le premier cas, on a affaire à des *végétations adénoïdes* : les parois latérales du pharynx nasal, les pavillons tubaires peuvent être simultanément recouverts de végétations analogues, mais moins volumineuses.

Dans le second cas, la tuméfaction sera :

a. Ou bien le résultat d'une *anomalie de conformation* de la voûte, qui est abaissée et offre une surface plane ou même convexe au lieu de la concavité habituelle; la saillie offre alors une dureté osseuse;

elle est due le plus souvent à un prolongement exagéré de la base du vomer en arrière ;

b. Ou bien l'indice de la présence d'un *polype fibreux* à la première période de son développement : la tumeur s'implante par une large base à la partie postérieure de la voûte ; le toucher peut alors être suivi, non pas d'un léger suintement, comme dans le cas de végétations adénoïdes, mais d'une véritable hémorragie.

2° Sur la paroi postérieure du cavum, le doigt peut rencontrer une tuméfaction rénitente, élastique, à prédominance latérale, mais sans limites précises, donnant la sensation d'une collection liquide : il s'agit d'un *abcès rétro-pharyngien.*

3° Une tumeur arrondie, demi-molle, perçue sous le doigt, immédiatement à droite ou à gauche du bord postérieur de la cloison, dans l'orifice des choanes, dont elle déborde le plan, ne saurait être qu'une queue de cornet hypertrophiée ou un polype fibro-muqueux.

La *queue de cornet* est une masse arrondie, molle, grenue, qui se réduit d'ordinaire en partie et se rétracte sous l'influence du toucher ; le cornet symétrique présente souvent la même hypertrophie. Le *polype choanal* est un peu plus résistant ; il est lisse, toujours unilatéral ; il est, de plus, mobile en raison de la minceur de son pédicule.

Cavités juxta-nasales.

Ne communiquant avec les fosses nasales que par d'étroites ouvertures qui se dérobent à la vue dans le méat moyen ou dans le méat supérieur, les sinus ne sont pas accessibles à l'exploration directe. Les procédés d'examen qui leur sont applicables relèvent d'une technique trop spéciale pour que je les décrive ici : je me contenterai de les énumérer.

L'affection la plus fréquente des sinus est leur inflammation suppurative, aiguë ou chronique. En dépit de leur évolution insidieuse, qui les a fait longtemps confondre avec les coryzas chroniques, ces empyèmes sont aisément dépistés grâce à la recherche des signes suivants.

1° **Rhinoscopie.** — a. *Rhinoscopie antérieure.* — Une suppuration unilatérale, sans cause intra-nasale (corps étranger, syphilis, etc.), surtout si le pus est accumulé au niveau de l'orifice des sinus, dans le méat moyen ou dans la fente olfactive, la réapparition rapide du pus après le nettoyage de la fosse nasale, l'existence de polypes muqueux baignant dans le pus, sont des signes de présomption de sinusite.

Certaines particularités permettent de déterminer, avant toute autre recherche, le siège probable de cet empyème : la localisation du

pus dans le méat moyen doit faire présumer l'existence d'une suppuration de l'un des sinus du groupe antérieur (sinus maxillaire, sinus frontal, cellules ethmoïdales antérieures), sa localisation dans la fente olfactive doit faire penser à une sinusite du groupe postérieur (sinus sphénoïdal, cellules ethmoïdales postérieures). En cas d'ethmoïdite, l'exploration avec le stylet fait souvent reconnaître l'existence d'une surface osseuse dénudée dans la région du cornet moyen.

b. *Rhinoscopie postérieure.*— Elle peut mettre à même de constater une suppuration du méat supérieur, que la rhinoscopie antérieure ne permettait pas de reconnaître : le pus vient alors s'étaler ou se concréter sur l'extrémité postérieure du cornet moyen et sur la voûte du pharynx.

2° **Éclairage par transparence**. — Il n'est applicable qu'aux sinus maxillaires et frontaux. Il se pratique à l'aide d'une petite lampe électrique qu'on introduit dans la bouche du malade pour l'illumination du sinus maxillaire, qu'on place au-dessous de l'arcade orbitaire au voisinage de la racine du nez pour l'examen du sinus frontal. Un défaut de transparence, par rapport au côté sain, dans la région de la face correspondant au sinus suspect, constitue un bon signe de probabilité en faveur d'un empyème.

3° **Ponction exploratrice.** — Si elle est positive, on a un signe de certitude absolue. Si elle est négative, il n'est pas certain qu'il n'y ait pas empyème, différentes causes ayant pu s'opposer à l'aspiration du pus.

4° **Lavage explorateur.** — Par l'orifice naturel ou par un orifice artificiel, à l'aide d'une solution phéniquée faible : si le liquide revient trouble et chargé de muco-pus fétide, la sinusite est certaine ; dans le cas contraire, il faut rejeter l'hypothèse d'empyème.

II. — Examen fonctionnel.

Les fonctions du nez sont multiples : il joue un rôle de premier ordre dans la respiration et dans la phonation ; il est le siège d'une sensibilité générale qui donne lieu à toute une série de réflexes normaux ou pathologiques ; enfin il est l'organe de l'odorat.

Fonctions respiratoires.

Deux expériences principales permettent de juger approximativement du degré de perméabilité du nez et de reconnaître celle des deux fosses nasales qui est obstruée ou qui est la plus étroite :

1° Faites souffler par l'une des narines, l'autre étant fermée, et jugez

de la force du courant d'air expiré, soit en plaçant la main au-devant de la narine, soit en écoutant le bruit produit par le passage de l'air. Le courant d'air est moins fort et le bruit plus intense du côté le plus obstrué.

2° Placez horizontalement un miroir froid au-devant de la lèvre supérieure, au-dessous du nez, et faites faire une expiration par le nez, la bouche étant fermée. La vapeur d'eau contenue dans l'air expiré se condense dans le miroir en formant deux taches dont l'étendue est en rapport avec les dimensions de la lumière des fosses nasales. Normalement, ces deux taches sont égales et symétriques.

Divers instruments ont été imaginés pour mesurer la quantité d'air qui peut passer en un temps donné par chaque fosse nasale : cette épreuve ne présente qu'un intérêt médiocre en clinique.

Fonctions phonatoires.

Les troubles phonatoires auxquels les lésions des fosses nasales peuvent directement donner naissance sont de deux sortes : les uns résultent d'une diminution de la résonance des sons dans les cavités nasales (rhinolalie fermée), les autres d'une modification inverse (rhinolalie ouverte).

Pour vous rendre compte de la façon dont le nez s'acquitte de ses fonctions phonatoires, faites émettre successivement au malade d'abord des sons nasaux, c'est-à-dire des mots renfermant les diphtongues *an*, *en*, *in*, *on*, *un*, ou les lettres *m* et *n*, puis des mots ne contenant aucune de ces diphtongues et de ces lettres. Vous pourrez alors constater à l'état pathologique de deux choses l'une :

a.) Ou bien la résonance de ces sons sera diminuée ou supprimée ; la voix manquera d'éclat, sera sourde et comme étouffée ; les consonnes nasales *m* et *n* ne seront plus prononcées dans les diphtongues et se changeront au commencement des mots ou des syllabes, la première en *b*, la seconde en *d*, dont le mode d'articulation est voisin : *maman* deviendra *baba*, *non* deviendra *do* ;

b.) Ou bien, la résonance de ces mêmes sons étant conservée, les autres sons qui normalement n'ont pas de timbre nasal, les diverses voyelles, par exemple, seront nasonnés : *a*, *e*, *o*, prendront respectivement le timbre de *an*, *en*, *on*; piano se transformera en *piannon*.

L'excès de résonance des sons nasaux devra faire supposer l'existence d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion du voile du palais, ou bien encore d'une solution de continuité du plancher des fosses nasales ; exceptionnellement, le nasillement sera l'effet d'une obstruction de la partie antérieure des fosses nasales dont les parties profondes continueront à remplir leurs fonctions de résonateurs.

La diminution de résonance des nasales sera l'indice d'une diminution de la perméabilité du nez ou du pharynx nasal dont il restera à déterminer la cause.

Fonctions sensitives.

La sensibilité générale de la pituitaire peut être accrue ou diminuée.

Si vous promenez l'extrémité d'un stylet, sous le contrôle de la vue, sur les diverses régions de la pituitaire, sur la cloison, le cornet inférieur, le cornet moyen et principalement sur la région située immédiatement au-dessus et en avant de la tête du cornet inférieur (agger nasi), voici ce que vous observez :

1° A l'état *normal* le contact du stylet, ne produit qu'une sensation plus ou moins désagréable de chatouillement, quelques secousses de toux, un peu de larmoiement de l'œil correspondant à la narine explorée ; parfois, mais plus rarement, un éternuement ;

2° A l'état *pathologique*, vous pourrez constater de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie.

a. *Hyperesthésie et hyperexcitabilité réflexe :* Par l'exploration avec le stylet, vous déterminerez une vive douleur, une sensation de brûlure à laquelle le malade cherche à se soustraire en se rejetant brusquement en arrière ; vous ferez éclater un accès d'éternuement, de toux, de dyspnée ; vous ferez naître un vertige, des nausées, une syncope, etc., autant d'indices d'une surexcitabilité réflexe de la muqueuse nasale. Le trouble que vous provoquerez par cet attouchement sera souvent celui pour lequel le malade vient vous consulter.

b. *Anesthésie :* Le contact de la sonde laisse le malade indifférent ou n'est pas perçu. Il importe de déterminer si cette anesthésie est localisée en un point circonscrit ou bien étendue à toute une fosse nasale (hémianesthésie) ou aux deux.

Fonctions sensorielles.

L'examen du pouvoir olfactif comprend deux variétés d'épreuves.

1° *Épreuve qualitative*, permettant de déterminer la nature des odeurs perçues ou non perçues par le malade. Elle consiste à placer alternativement sous chaque narine, l'autre étant bouchée, diverses substances odorantes, choisies parmi celles qui ne renferment aucun principe volatil susceptible d'agir sur les terminaisons du trijumeau : l'essence de menthe, le musc, la créosote, la teinture d'asa fœtida remplissent ces conditions ; par contre, les acides, l'ammoniaque, l'iode ne conviennent nullement.

2° *Épreuve quantitative* ou *olfactométrie*, destinée à faire connaître, pour chaque odeur perçue, le minimum de substance odorante qui doit pénétrer dans la fosse nasale pour provoquer une sensation olfactive. En cas d'hyperosmie, cette quantité est plus faible qu'à l'état normal ; en cas d'hyposmie ou d'anosmie, elle est plus forte.

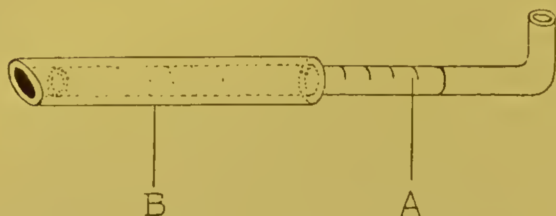


Fig. 79. — Olfactomètre de Zwaardemaker. — A, cylindre de verre gradué; — B, cylindre de porcelaine poreuse.

L'expérience est des plus délicates : elle nécessite l'emploi d'un instrument spécial (*olfactomètre* de Zwaardemaker) (fig. 79) composé essentiellement d'un tube de verre gradué (A) dont l'une des extrémités est introduite dans la narine à explorer, dont l'autre est engagée dans un tube de porcelaine poreuse (B) imprégné de la substance odorante : lorsque les deux tubes sont complètement engagés l'un dans l'autre, aucun effluve odorant ne parvient à la narine; mais si le cylindre de porcelaine ne recouvre pas complètement le tube de verre, il est parcouru dans une partie de son trajet par le courant d'air d'inspiration : celui-ci se charge d'une quantité d'autant plus grande d'effluves odorants que les deux tubes sont plus dégagés l'un de l'autre.

EXAMEN DES OREILLES.

L'exploration de l'oreille comprend deux parties distinctes : l'examen de l'organe et celui de sa fonction.

I. — Examen anatomique.

Le conduit auditif externe et une partie des cavités de l'oreille moyenne sont seuls accessibles à nos procédés d'examen ; l'oreille interne échappe à tout moyen d'exploration directe.

Conduit auditif externe et membrane du tympan.

Technique. — L'examen du conduit et de la membrane se fait à l'aide d'un spéculum à oreille et d'un miroir frontal.

Le *spéculum à oreille* dont on se sert le plus communément est celui de Tröltsch : c'est un tube cylindro-conique, en argent ou en métal nickelé, dont l'une des extrémités, celle qui doit pénétrer dans le conduit, est cylindrique, dont l'autre, celle qui doit laisser entrer lar-

gement la lumière, est évasée en forme d'entonnoir. Il est bon de posséder plusieurs spéculums de dimensions différentes ; l'extrémité auriculaire du plus petit, destiné aux enfants du premier âge, n'aura pas plus de 3 millimètres de diamètre ; les spéculums pour adultes ont un diamètre de 4 à 5 millimètres.

Le *miroir frontal* est le même que celui qui sert à la rhinoscopie.

Comme *source lumineuse*, la lumière du jour peut suffire, lorsqu'on opère dans un local très clair ; gardez-vous bien toutefois de vous servir directement des rayons solaires, car la chaleur concentrée au foyer du miroir serait assez forte pour brûler votre malade. Dans la majorité des cas, on est forcé de recourir au même éclairage artificiel que pour l'examen du nez ou du larynx.

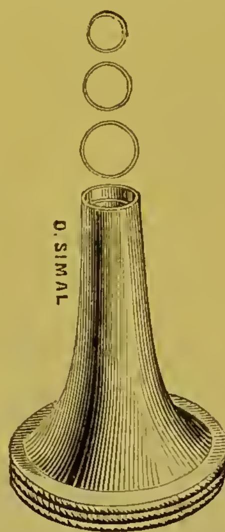


Fig. 80. — Spéculum à oreille.

Le malade étant assis devant le médecin, l'oreille à examiner tournée du côté de celui-ci, le miroir frontal est incliné de façon à réfléchir la lumière de la lampe sur le méat auditif : l'œil gauche doit voir le pavillon de l'oreille par l'orifice central du miroir.

Le méat étant convenablement éclairé, le médecin doit se rendre compte du diamètre du conduit, de façon à choisir un spéculum de dimensions appropriées. A cet effet, une petite manœuvre est nécessaire : comme le conduit n'est pas rectiligne, mais présente au contraire une courbure à concavité antéro-inférieure qui ne permet pas d'en distinguer d'emblée toutes les parois, il faut préalablement le redresser ; pour cela, il suffit de soulever le pavillon de l'oreille en le portant légèrement en arrière de façon à faire exécuter le même mouvement à la portion cartilagineuse, c'est-à-dire à la portion mobile du conduit.

Ce *redressement* sera tout à l'heure nécessaire pour faciliter l'introduction du spéculum. Pour l'instant, il permet une inspection sommaire de l'ensemble du conduit, inspection qui, non seulement donne une idée de ses dimensions, mais peut suffire à faire reconnaître diverses lésions de ses parois, telles qu'une tuméfaction diffuse ou localisée, un furoncle de l'entrée du conduit, qui, s'il est peu douloureux, pourra passer inaperçu une fois le spéculum mis en place.

Le spéculum, choisi aussi large que le comporteront les dimensions du conduit, est tenu de la main gauche entre le pouce et l'index, qui ne le quitteront plus et le maintiendront par le bord libre de la partie évasée ; le pavillon de l'oreille est saisi de son côté entre le

médius et l'annulaire de la même main ; il est élevé et attiré en arrière par ces deux doigts. Dans cette position, la main est fléchie sur le poignet et se trouve placée au-dessus de l'oreille, qu'elle embrasse en quelque sorte dans sa concavité. L'extrémité du médius enfoncée dans la conque, au-dessous de la branche inférieure de l'anthélix, prend appui sur celle-ci pour aider à porter le pavillon en haut et en arrière. Le spéculum est introduit lentement et avec une grande douceur ; on facilite son entrée en lui imprimant de petits mouvements tournants à droite et à gauche sur son axe. Il ne doit pas être enfoncé trop loin dans le conduit sous peine de provoquer une douleur plus ou moins vive. Si l'on a eu soin de placer la main gauche ainsi qu'il vient d'être dit, on ne sera pas exposé à faire souffrir le malade, car, dans cette position, le médius, placé comme un coin entre le pavillon de l'oreille et celui du spéculum, s'opposera à tout enfoncement exagéré de celui-ci, même dans un mouvement intempestif du malade ou du médecin.

Le spéculum étant en place et le faisceau lumineux réfléchi par le miroir étant correctement dirigé dans l'axe de l'instrument, on examine successivement les diverses parois, supérieure, inférieure, antérieure, postérieure du conduit, puis le fond de celui-ci occupé par la membrane du tympan.

Si l'on connaît l'aspect de ces parties à l'état normal, les moindres altérations pathologiques dont elles sont le siège deviennent immédiatement évidentes.

Résultats de l'examen à l'état normal. — 1° Conduit. — Le conduit, dont la peau est d'un blanc rosé, ne présente d'autres particularités que la présence de quelques poils à son entrée et parfois d'amas de cérumen déposé çà et là sur ses parois : les uns et les autres peuvent gêner la vue.

On enlève le cérumen à l'aide d'un stylet dont l'extrémité est garnie de coton. On obvie à la présence de poils trop développés en se servant d'un spéculum assez petit pour que son extrémité pénètre sans douleur au delà de leur point d'implantation.

2° Membrane. — Elle apparaît comme une pellicule gris-perle ou légèrement rosée, translucide plutôt que transparente, reconnaissable de prime abord à la présence dans sa moitié supérieure d'un trait blanchâtre (fig. 81,4) étendu obliquement de son centre à son bord antéro-supérieur. Ce trait répond au manche du marteau, qui repose, comme on le sait, sur la face interne de la membrane. A son extrémité supérieure, ce manche se termine par une petite saillie blanche, en forme de bouton ou de perle, l'*apophyse externe* ou courte apophyse (fig. 81,3), qui, en raison de sa constance et de sa netteté, constitue un point de repère des plus précieux. C'est cette saillie qu'il

faut tout d'abord rechercher pour s'orienter ensuite dans l'exploration des diverses parties de la membrane.

On divise théoriquement celle-ci en quatre parties ou quadrants par deux lignes imaginaires qui se croisent à angle droit et dont l'une est représentée par l'axe prolongé du manche du marteau. Dans le quadrant antéro-inférieur, on distingue un reflet lumineux brillant, ayant la forme d'un triangle (fig. 81,6) dont la pointe est à l'ombilic, dont la base, dirigée vers la périphérie, n'atteint cependant pas tout à fait le bord de la membrane. La *courbure* de la surface de celle-ci, déprimée en son centre, mais légèrement convexe au-dessous, explique la formation de ce reflet. Il peut présenter de légères modifications de forme et de grandeur qu'il ne faut pas considérer comme le résultat d'altérations pathologiques : de petites différences individuelles dans la convexité et la tension de la membrane en donnent la raison.

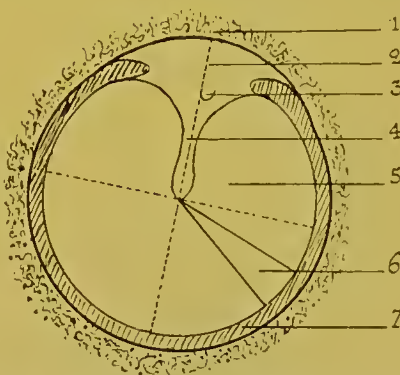


Fig. 81. — Membrane du tympan. — 1 paroi osseuse du conduit auditif ; — 2, membrane de Shrapnell ; — 3, petite apophyse du marteau ; — 4, manche du marteau ; — 5, quadrant antéro-supérieur de la membrane du tympan ; — 6, triangle lumineux ; — 7, cadre tympanal.

La *couleur* de la membrane varie quelque peu avec les âges et aussi avec le mode d'éclairage employé. A la lumière du jour, elle paraît d'un blanc mat chez l'enfant, elle est d'un gris-perle chez l'adulte et présente une coloration blanc jaunâtre, en même temps qu'elle perd une partie de sa transparence, chez le vieillard. La lumière d'une lampe à gaz ou à pétrole lui communique une teinte rosée qu'il faut se garder de prendre pour l'effet d'une hypérémie. La lumière électrique, celle que fournit un bec à incandescence en altère moins la couleur. Sa teinte n'est d'ailleurs pas uniforme : un examen attentif permet d'y reconnaître des zones plus claires à côté de parties plus sombres. Les zones sombres ou grises correspondent aux points où la paroi interne de la caisse est le plus éloigné de la membrane (quadrant antéro-supérieur), les zones claires à ceux où la paroi labyrinthique est le plus saillante et par conséquent réfléchit mieux la lumière (ombilic). La membrane offre à sa périphérie, au niveau de l'anneau fibro-cartilagineux sur lequel elle s'insère, une teinte blanchâtre plus claire.

Elle peut être assez transparente pour qu'on reconnaisse derrière elle divers détails anatomiques de la caisse. C'est ainsi que, dans le quadrant postéro-supérieur, à 1 ou 2 millimètres en arrière du

manche du marteau, on distingue souvent une ombre verticale qui descend un peu moins bas que celui-ci et représente l'extrémité inférieure de la longue branche de l'enclume. Plus rarement la place de la fenêtre ronde est indiquée par une petite tache sombre au voisinage du bord postéro-inférieur de la membrane. Ces détails ne sont d'ailleurs aisément perçus que par un œil déjà exercé.

On n'arrive pas toujours à embrasser toute l'étendue de la membrane d'un seul coup d'œil ; quelques-unes de ses parties peuvent être difficilement accessibles à la vue. Cela tient, d'une part, à son inclinaison sur l'axe du conduit, de l'autre à l'incurvation de ce dernier. En vertu de son obliquité en bas, en dedans et en avant, la membrane n'est pas également rapprochée de l'œil en tous ses points : son quadrant postéro-supérieur, qui est moins éloigné de 6 à 8 millimètres par rapport au quadrant antéro-inférieur, est le plus accessible à la vue. L'inspection de la région antéro-inférieure est d'ailleurs souvent gênée par la saillie de la paroi antérieure du conduit, qui peut ne pas s'effacer complètement malgré l'effort fait pour redresser celui-ci. Aussi convient-il, lorsqu'on ne peut obtenir une vue d'ensemble de la membrane, d'en inspecter successivement les diverses régions en faisant porter la tête du malade alternativement à droite, puis à gauche, pour voir les régions antérieure et postérieure, en la faisant incliner sur l'épaule opposée pour rendre le pôle supérieur accessible à la vue.

Dans cette dernière position, l'œil distingue, au-dessus de la petite apophyse du marteau, une membrane rosée, qui semble au premier abord être la continuation de la membrane du tympan, mais qui en diffère par sa structure et par son rôle pathologique : c'est la *membrane flaccide de Shrapnell* (fig. 81, 2) : elle comble le petit espace triangulaire laissé libre en ce point par l'interruption de la membrane du tympan et de l'anneau tympanal. Cette membrane présente parfois une dépression ombiliquée qu'on peut être tenté, à tort, de prendre pour un orifice (trou de Rivinus) ; elle est ordinairement le siège d'un reflet lumineux punctiforme.

A l'état normal, la membrane présente un certain degré de *mobilité* de dehors en dedans : on peut s'en assurer à l'aide du spéculum pneumatique de Siegle (fig. 82). C'est un spéculum à oreille dont le pavillon est fermé par une mince lame de verre transparent et porte un orifice latéral auquel s'adapte un tube flexible muni à son extrémité d'un petit ballon de caoutchouc. Si, le spéculum étant en place, on comprime le ballon, l'air est condensé dans le conduit et la membrane du tympan est refoulée en dedans ; celle-ci reprend sa place dès que le ballon revient sur lui-même. Si, le ballon étant préalablement comprimé, on ne le laisse revenir sur

lui-même qu'après la mise en place du spéculum, l'air est raréfié dans le conduit, et la membrane est aspirée en dehors. Les mouvements de va-et-vient de la membrane sont visibles à travers la lamelle de verre.

Résultats de l'examen à l'état pathologique. — L'examen du conduit et de la membrane à l'état pathologique nécessite le plus souvent un lavage préalable : les débris épidermiques, le pus, le sang, le cérumen qui l'encombrent masquent plus ou moins la vue ; examiner l'oreille sans l'avoir débarrassée de ces corps étrangers, c'est s'exposer bénévolement à faire un diagnostic incomplet ou erroné.

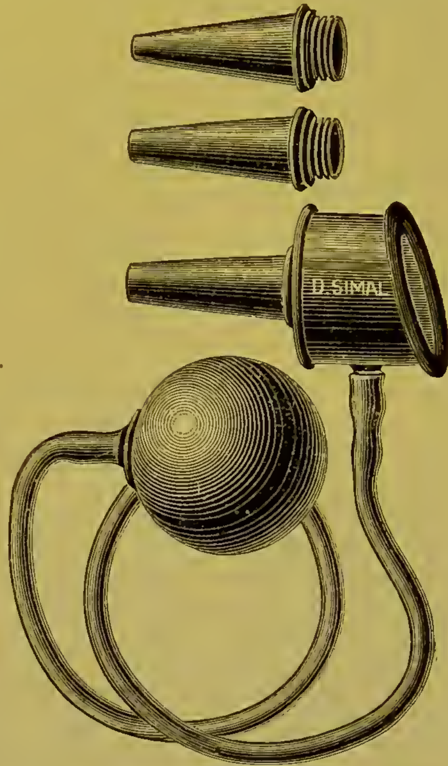


Fig. 82. — Spéculum pneumatique de Siegle.

Le nettoyage de l'oreille doit être fait avec la *seringue* et jamais avec la pince : la pince à oreille est un instrument dangereux qui ne doit pas entrer dans l'arsenal du praticien. La seringue, d'une contenance de 60 grammes environ, doit être terminée par un bout pointu et non par un bout olivaire ; son extrémité doit, en effet, être introduite à l'entrée du conduit, à 5 ou 6 millimètres de profondeur. La seringue est tenue de la main droite, pendant que la main gauche attire le pavillon en haut et en arrière de façon à redresser le conduit. Le jet de liquide est envoyé parallèlement à l'axe de ce conduit, avec peu de force au début, sous une pression plus considérable dans la suite s'il est nécessaire. Le liquide, eau simple ou légèrement antiseptique, doit être tiède ; il est recueilli dans un vase quelconque, mais de préférence dans un plateau réniforme, tenu au-dessous de l'oreille et fermement appliqué contre les téguments pour que le liquide ne se répande pas sur le cou du patient. L'injection terminée, on fait pencher l'oreille du malade pour qu'elle s'égoutte et l'on sèche le conduit, sous le contrôle de la vue, à l'aide d'un tampon de coton roulé à l'extrémité d'un stylet. Reste-t-il encore quelques lambeaux membraneux, quelques mucosité desséchées, on les détache avec le stylet et on pratique une nouvelle injection suivie d'un nouveau séchage du conduit. L'oreille est alors prête pour l'examen.

1° Conduit. — Deux ordres principaux de modifications peuvent frapper l'observateur; c'est tantôt une diminution de perméabilité, tantôt une simple altération dans l'aspect des parois ; ces deux variétés de modifications peuvent d'ailleurs coexister.

a. *Obstruction du conduit.* — Elle est totale ou partielle. Lorsqu'elle siège dans le tiers externe du canal, on peut en constater l'existence sans le secours du spéculum : la cause d'obstruction peut d'ailleurs faire obstacle à l'introduction de celui-ci. Lorsqu'elle occupe les parties profondes, on cherche vainement, après la mise en place du spéculum, à distinguer la membrane du tympan avec son point de repère habituel, la petite apophyse : cette membrane est masquée en totalité ou en partie par une masse de nature variable dont la vue, aidée du toucher, permettra d'établir le diagnostic. Le toucher avec le *stylet* doit être pratiqué avec une grande délicatesse et sous le contrôle du miroir : il ne faut, en aucun cas, perdre de vue l'extrémité de l'instrument sous peine de blesser le malade. Les stylets employés pour l'oreille sont de fines tiges métalliques montées à angle obtus sur le manche.

La cause d'obstruction pourra être l'une des suivantes :

Du *cérumen* réparti uniformément sur les parois ou formant un véritable bouchon occlusif, brun ou noirâtre, dur ou mou, selon qu'il est plus ou moins desséché ;

Un *bouchon épidermique*, de couleur blanchâtre, de structure lamelleuse, occupant les parties profondes du conduit et adhérant plus ou moins à la membrane ;

Du *pus* fluide ou concrété en une masse blanchâtre, jaune clair ou verdâtre : le stylet, garni de coton, pénètre sans difficulté au milieu d'une bouillie grumeleuse dont l'ouate revient imprégnée ; le pus peut renfermer des masses cholestéatomateuses, reconnaissables à leur reflet brillant ;

Un *polype*, c'est-à-dire une masse rouge ou rosée, lisse ou granuleuse, terne ou recouverte de reflets brillants, dépressible sous le stylet et saignant au moindre contact ; il est rare que la tumeur s'implante sur les parois mêmes du conduit ; elle vient presque toujours de la caisse, dont elle sort par une perforation plus ou moins large, mais parfois cependant relativement étroite, de la membrane. L'exploration avec le stylet permet, en soulevant le polype, en le circonscrivant avec l'extrémité de celui-ci, de déterminer son point d'implantation ;

Un *corps étranger* venu du dehors et dont la forme, l'aspect, la consistance varient suivant sa nature : caillou, bouton, coton, papier mâché, perle, noyau de fruit, graine, etc., plus rarement insecte ou larve de mouche ; l'examen avec le stylet doit être pratiqué

ici avec une prudence toute particulière, car il faut éviter de repousser le corps étranger dans la profondeur et de le refouler dans la caisse ; chez les enfants indociles, mieux vaut chercher à faire sortir, à l'aide d'une injection, le corps étranger dès qu'on l'a vu, sans vouloir compléter le diagnostic par le toucher ;

Une *exostose*, siégeant dans la portion profonde du conduit, se présentant sous l'aspect d'une protubérance à large base ou plus rarement pédiculée, sans changement de couleur de la peau et occupant de préférence la paroi postéro-supérieure ; lorsqu'il existe deux exostoses dans le même conduit, elles prennent naissance en des points opposés et ne laissent entre elles qu'une fente plus ou moins étroite selon leur développement ; leur volume varie de celui d'un grain de chènevis à celui d'un pois ou d'une petite noisette ; elles sont arrondies, ovalaires ou hémisphériques ; immobiles, dures et résistantes sous le stylet, elles sont très sensibles au toucher ; la peau qui les recouvre, amincie, distendue, laisse souvent voir leur teinte blanche par transparence ;

Une *atrésie* des parties molles du conduit, constituée soit par un anneau fibreux au travers duquel le stylet trouve difficilement passage, soit par une mince membrane fermant complètement le conduit ; dans ce dernier cas, on est exposé à confondre celle-ci avec la membrane du tympan : elle en diffère par son siège en un point plus rapproché du méat que ne l'est normalement la membrane tympanique, par l'absence du manche du marteau et de la petite apophyse qui surmonte celui-ci ;

Une *inflammation aiguë de la peau* du conduit ; celle-ci est circonscrite ou diffuse ; dans le premier cas, on a affaire à la furonculose ; les furoncles, habituellement multiples, occupent de préférence la portion cartilagineuse du conduit, rarement sa partie profonde, sous forme de petites élevures recouvertes d'une peau rouge, tuméfiée, œdématiée, au point que la lumière du conduit peut être effacée ; l'introduction d'un spéculum, même de petit calibre, ainsi que la pression exercée avec le stylet au niveau du furoncle, provoquent une vive douleur ; quand le furoncle est déjà ouvert, cette pression fait sourdre une gouttelette de pus ; les ganglions préauriculaires et parfois rétro-auriculaires sont tuméfiés ;

La *chute de la paroi postéro-supérieure* du conduit, qui se produit dans les cas de suppuration mastoïdienne avec participation des cellules limitrophes du conduit ; les téguments de la paroi postéro-supérieure du conduit, plus ou moins abaissés et refoulés, sont rouges et enflammés ; le diagnostic avec la furonculose peut être fort difficile.

b. *Lésions des parois*, sans que la lumière du canal soit sensiblement rétrécie. Les plus fréquentes sont les suivantes :

Eczéma sec ou suintant ;

Desquamation pityriasiforme avec sécheresse du conduit ;

Ecchymoses, excoriations ou *ulcérations* traumatiques ;

Orifice fistuleux résultant de l'ouverture dans le conduit d'un abcès mastoïdien ; la longueur, la largeur, la direction du trajet sont reconnues par l'introduction dans l'orifice d'un stylet recourbé en crochet ;

Otomycose ou développement, dans la partie profonde du conduit et sur la membrane du tympan, de champignons du genre *Aspergillus*, sous forme de taches blanches, jaunes ou noirâtres, disséminées ou réunies en une couche continue au-dessous de laquelle les téguments sont rouges et légèrement enflammés.

Je laisse de côté les lésions syphilitiques, les tumeurs malignes, etc.

2° Membrane du tympan. — Les modifications pathologiques portent sur sa courbure, sa couleur et son aspect, sa continuité, sa mobilité, sa sensibilité.

a. *Modifications de courbure.* — L'*enfoncement* de la membrane dans son ensemble se traduit par la vue en raccourci du manche du marteau, qui, de vertical, devient plus ou moins horizontal, la saillie relative de la courte apophyse, la disparition du triangle lumineux, la formation d'un *pli postérieur* qui, partant de la petite apophyse, se dirige à peu près horizontalement vers le bord postérieur de la membrane. Cet ensemble de signes permet seul de juger du degré d'enfoncement de la membrane, degré que l'œil serait impuissant à apprécier directement. La dépression de la membrane dans sa totalité est l'indice d'un obstacle à la ventilation de la caisse, d'une obstruction passagère ou durable de la trompe d'Eustache. Les enfoncements circonscrits qu'on observe parfois correspondent à des cicatrices, minces et dépressibles, de perforations.

Le *refoulement* en masse de la membrane en dehors est l'indice de la formation d'un exsudat ou plus rarement d'un polype dans la caisse. Une voussure circonscrite correspond à une cicatrice momentanément refoulée en dehors par un excès de pression dans la caisse, à la formation d'un épanchement qui refoule de préférence le segment postéro-supérieur de la membrane, à la constitution d'une bulle ou d'une poche de liquide séreux, purulent ou sanguinolent, entre les couches moyenne et cutanée ou muqueuse de la membrane.

b. *Modifications d'aspect et de couleur.* — La membrane s'injecte aisément sous l'influence de la moindre irritation ; une irrigation de l'oreille, l'attouchement avec le stylet, parfois la simple introduction du spéculum amènent une hypérémie qui n'est pas forcément le signe d'un état inflammatoire. L'injection est surtout marquée le long du manche du marteau ; dans les cas peu intenses, on distingue

les vaisseaux radiés qui s'étendent de l'ombilic à la périphérie; lorsque la congestion est plus marquée, la membrane prend une teinte rose ou rouge uniforme. Il est souvent difficile de distinguer la teinte propre de la membrane de celle de la muqueuse de la caisse vue par transparence à travers la membrane saine : la muqueuse du promontoire, en particulier, qui n'est séparée de la membrane que par un espace de 2 millimètres environ, communique aisément sa teinte à celle-ci ; c'est alors la portion centrale seule de la membrane qui lui emprunte sa couleur.

D'autres fois, la membrane, à peu près intacte, laisse voir par transparence la teinte sombre, verdâtre ou jaunâtre d'un liquide épanché derrière elle ; lorsque ce liquide ne remplit pas la caisse, la membrane ne présente cette teinte anomale qu'au-dessous de la ligne de niveau.

De petites taches ecchymotiques, punctiformes ou lenticulaires, peuvent accompagner les autres signes d'une inflammation violente ou bien encore être l'effet d'une brusque variation de pression dans la caisse ou le conduit ; plus rarement elles sont l'effet d'un traumatisme local.

L'augmentation de transparence de la membrane qui, de ce fait, est plus sombre, est l'indice de son atrophie : celle-ci peut être générale ou circonscrite. Les membranes cicatricielles, minces et transparentes comme une peau de mirliton, molles, flaccides, indolentes au toucher, très mobiles au Siegle, qui comblent les anciennes perforations, sont parfois animées de mouvements de va-et-vient spontanés, isochrones aux mouvements respiratoires.

Une diminution de transparence indique un épaississement : la membrane prend alors une coloration blanche ou jaunâtre. Cette opacité se répartit souvent sous forme de taches isolées qui correspondent à des dépôts calcaires dans la couche moyenne de la membrane.

c. *Modifications de continuité.* — Elles sont de deux sortes, selon qu'il s'agit de perforations ou de ruptures.

Les perforations sont faciles à reconnaître, lorsqu'elles sont de dimensions moyennes et que leur fond, ainsi que leur contour, tranche nettement sur le reste de la membrane. Lorsqu'elles sont petites, elles se présentent tantôt sous la forme d'un point noir, si elles ne sont pas obturées par l'exsudat de la caisse, tantôt sous l'aspect d'un point brillant, animé de mouvements pulsatiles isochrones au pouls, dans le cas contraire. En cas de large perforation et plus encore en cas de destruction totale de la membrane, on peut être fort embarrassé pour déterminer si les tissus roses ou rouges qu'on aperçoit au fond du conduit appartiennent à la muqueuse de la paroi interne de la caisse

ou à la membrane du tympan, plus ou moins enflammée, mais non perforée ; pour résoudre la question, il faut porter son attention sur l'anneau tympanal, où l'on trouvera le plus souvent un reste de la membrane sous forme d'un mince bourrelet circulaire ; on explorera avec le stylet le fond du conduit où le promontoire fournira une sensation de résistance bien différente de la sensation de mollesse et d'élasticité que donnerait la membrane du tympan.

Le siège de la perforation peut, de son côté, en rendre le diagnostic difficile. Il en est ainsi de celles qui occupent le bord de la membrane et qui sont souvent obturées par un petit bourgeon charnu : nous verrons que la douche d'air et le cathétérisme en facilitent le diagnostic.

Les perforations de la membrane de Shrapnell passent aisément inaperçues, si l'on n'a pas soin de porter le spéculum en haut en faisant pencher la tête du malade du côté opposé ; la membrane du tympan est, en effet, intacte, et la douche d'air ne détermine pas la production d'un bruit de perforation.

Les pertes de substance peuvent affecter toutes les formes : elles sont le plus souvent arrondies, ovalaires, parfois réniformes ; elles peuvent être multiples et siègent en un point quelconque. Lorsque la membrane est détruite sur une grande étendue, le manche du marteau pend isolé au milieu de la perforation.

Les ruptures traumatiques se présentent sous l'aspect de fissures ou d'orifices arrondis ou ovalaires, à bords injectés ou ecchymosés, au moins quand elles sont encore récentes.

d. *Modifications de mobilité.* — La mobilité de la membrane, examinée à l'aide du spéculum de Siegle, est, en général, diminuée dans les cas de catarrhe chronique de l'oreille moyenne, d'ankylose des osselets, d'adhérences de la membrane au promontoire. Elle est augmentée quand la membrane est amincie, atrophiée : les membranes en pelure d'oignon qui ferment les vieilles perforations se laissent refouler et aspirer avec une grande facilité.

e. *Modifications de sensibilité.* — La sensibilité de la membrane, exquise à l'état normal, peut être affaiblie en cas de dégénérescence : dans la sclérose de l'oreille moyenne, en particulier, elle est très diminuée ; elle peut être abolie chez les hystériques présentant ou non des troubles auditifs.

Oreille moyenne.

Elle présente à explorer, d'une part, la caisse et la trompe d'Eustache ; de l'autre, les cellules mastoïdiennes. Trois procédés principaux d'examen sont à notre disposition : la vue et le toucher,

l'insufflation d'air aidée de l'auscultation, enfin, dans certains cas, le passage de bougies dans la trompe.

I. **Vue et toucher**. — L'examen par le conduit est susceptible de nous donner de nombreux renseignements sur l'état de la caisse.

Lorsque la membrane n'est pas perforée, son enfoncement en totalité est le signe soit d'une raréfaction de l'air dans la caisse (obstruction de la trompe d'Eustache), s'il est passager et cède à la douche d'air, soit d'adhérences intra-tympaniques, s'il est durable et ne cède ni au cathétérisme, ni à l'aspiration de l'air dans le conduit à l'aide du spéculum de Siegle. Nous ne reviendrons pas sur les modifications de couleur de la membrane dues à l'injection de la muqueuse du promontoire ou à la présence d'un exsudat dans la caisse, sur la voussure de cette membrane refoulée par du liquide, etc.

En cas de large perforation, la muqueuse de la paroi labyrinthique est accessible à la vue. Elle peut être le siège de granulations ou de polypes tendant à faire issue au travers de la perforation ; elle peut

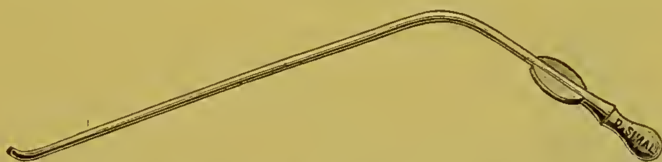


Fig. 83. — Canule de Hartmann.

encore présenter des points osseux dénudés sur lesquels le stylet tombe directement. Les osselets, mis à nu par la disparition de la membrane, sont faciles à étudier dans leurs rapports et leurs détails anatomiques, surtout dans les cas, non exceptionnels, où la tête du marteau se trouve démasquée par la nécrose et l'élimination de la partie profonde de la paroi supérieure du conduit (mur de la logette). Il n'est pas rare qu'on distingue tout à fait en avant l'orifice tympanique de la trompe. Dans quelques cas, les osselets ont disparu, se sont éliminés avec le pus, et la cavité de la caisse est vide.

Le toucher avec un stylet à extrémité recourbée permet, en supposant toujours l'existence d'une large perforation, l'exploration de régions inaccessibles à la vue, en particulier celle de la partie supérieure de la caisse (attique); en cas de suppuration, elle permet d'y reconnaître la présence de granulations, de polypes, de points osseux dénudés. Le lavage de l'attique à l'aide d'une fine canule recourbée (canule de Hartmann) montre la participation de cette région au processus, lorsqu'il ramène du pus ou bien des masses épithéliales mêlées de cristaux de cholestérine, indices du développement d'un cholestéatome.

La vue et le toucher fournissent des renseignements particulière-

ment précieux sur l'état de l'apophyse mastoïde ; car ce sont à peu près les seuls moyens d'exploration que nous ayons à notre disposition pour cette région de l'oreille. La pression exercée avec le doigt sur la région mastoïdienne, surtout au niveau de la pointe de l'apophyse, est douloureuse dans presque toutes les otites moyennes aiguës : jointe à l'abondance de l'écoulement, qu'une inflammation limitée à une cavité aussi petite que la caisse ne saurait expliquer, elle contribue à démontrer la participation de toutes les cavités de l'oreille moyenne au processus inflammatoire dans cette affection. Si ces lésions doivent évoluer sous forme de mastoïdite, à proprement parler, on voit les téguments rougir et s'œdématier non seulement en arrière du pavillon, mais encore au niveau de la paroi postéro-supérieure du conduit, qui s'abaisse. Si l'abcès s'ouvre dans le conduit, ce qui n'est pas habituel, il se forme dans celui-ci une fistule où le stylet coudé pénètre plus ou moins profondément. S'il tend à se faire jour en arrière de l'oreille, on voit bientôt se constituer une tuméfaction d'abord dure et résistante, puis molle et fluctuante, au niveau de la racine de l'apophyse, c'est-à-dire à la hauteur de l'antre mastoïdien, tuméfaction empiétant souvent sur la région temporale.

Si l'abcès s'ouvre spontanément, il en résulte le plus souvent l'établissement d'une fistule rétro-auriculaire qui donne lieu à un écoulement purulent, fétide, intarissable ; lorsque la mastoïdite est devenue chronique, le stylet rencontre dans ce trajet des points dénudés, des granulations, des séquestres.

II. **Insufflation d'air et auscultation.** — Il existe trois procédés principaux pour faire pénétrer l'air dans l'oreille moyenne ; ce sont : le procédé de Valsalva, la douche d'air et le cathétérisme.

1° Procédé de Valsalva. — Il consiste à faire une expiration énergique, les lèvres et les narines fermées ; la pression à laquelle l'air se trouve soumis dans le pharynx nasal chasse celui-ci dans la trompe et dans la caisse ; au moment où l'air entre, la membrane est légèrement refoulée en dehors.

Cette expérience trouve son application dans le diagnostic des petites perforations : ordonne-t-on au malade de l'exécuter pendant qu'on examine sa membrane, on voit la perforation s'entr'ouvrir et laisser sourdre une goutte de pus ; parfois un mince filet d'air s'échappe de la caisse en même temps que le pus, avec un bruit aigu et strident perceptible à distance (bruit de perforation). Toutefois l'expérience est loin de réussir constamment, un léger obstacle au passage de l'air dans la trompe, en dehors même de tout état pathologique, pouvant empêcher momentanément l'accès de l'air dans la caisse. Aussi serait-ce une grosse erreur de vouloir établir le diagnos-

tic d'une perforation et localiser l'origine d'une suppuration dans le conduit ou la caisse uniquement d'après le résultat du procédé de Valsalva. Cette expérience n'a de valeur que lorsque le résultat en est positif : dans le cas contraire, on ne doit pas en tenir compte.

2° Douche d'air. — Si le procédé de Valsalva échoue souvent, c'est que l'air emmagasiné par le malade dans son pharynx nasal y est soumis à une trop faible pression pour forcer la résistance opposée à son passage par les trompes dans les cas pathologiques. On obtient une pression plus forte en comprimant l'air dans le nez et le pharynx nasal à l'aide d'un ballon en caoutchouc : c'est le procédé de la douche d'air.

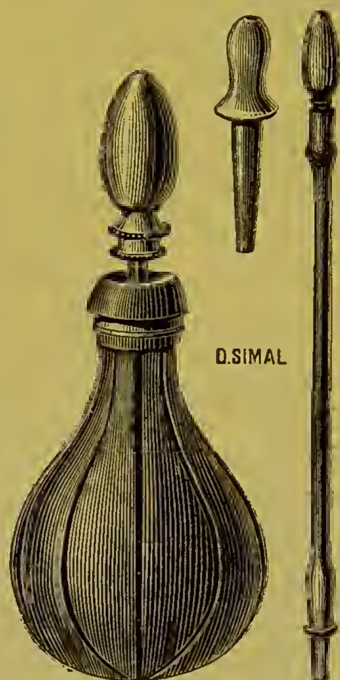


Fig. 84. — Poire de Politzer.

Pour donner cette douche, on se sert d'une poire en caoutchouc, dite poire de Politzer (fig. 84), de la contenance de 300 à 500 centimètres cubes, munie à son extrémité amincie d'un embout conique de la dimension d'une grosse olive. La poire étant tenue à poignée de la main droite, on introduit son extrémité olivaire dans la narine gauche, qu'elle obture : on a soin de relever légèrement la main, de façon que la poire soit placée à peu près horizontalement ; sans cette précaution, la colonne d'air que l'on chassera tout à l'heure dans le nez irait se briser en haut vers la voûte de la fosse nasale, au lieu de se diriger directement vers l'arrière-nez en suivant le méat inférieur. Pour compléter l'occlusion des narines, on saisit l'extrémité du nez entre le pouce et l'index de la main gauche en pressant l'aile de la narine droite contre la cloison et, par l'intermédiaire de celle-ci, contre l'embout olivaire de la poire. Si l'on comprimait le ballon à ce moment, l'air passerait dans le pharynx et, de là, dans la bouche et l'œsophage ; pour empêcher la libre communication du cavum avec la partie inférieure du pharynx, il faut que le voile du palais se relève à la façon d'un pont-levis, avec assez d'énergie pour que l'air chassé dans le cavum ne puisse vaincre facilement la résistance de cette barrière. Il y a plusieurs manières d'obtenir l'élévation active du voile.

La première consiste à ordonner au malade de gonfler fortement ses joues et de maintenir ainsi dans sa bouche la plus grande quantité d'air possible : si l'on comprime brusquement et fortement la

poire à ce moment, l'air force l'orifice des trompes et pénètre dans les caisses. Un deuxième procédé consiste à faire émettre au malade la voyelle *a* (Lucæ), ou mieux encore un son en *k* tel que : *houck*, *hack*, *hick* (Gruber), et à presser sur la poire au moment précis où le son sort de la bouche; chez l'enfant, l'insufflation peut être faite pendant le cri. Une troisième méthode, enfin, celle de Politzer, consiste à faire l'insufflation au moment d'un mouvement de déglutition : c'est un instant particulièrement favorable, puisqu'il s'y opère simultanément une ascension du voile et un entre-bâillement des orifices tubaires. Pour faciliter le synchronisme indispensable entre le mouvement de déglutition et la compression de la poire, on prie le malade de prendre une gorgée d'eau dans sa bouche et l'on presse sur la poire au commandement de : « Avalez » ; on peut aussi donner la douche à l'instant où l'on voit le larynx exécuter son mouvement ascensionnel. Il est utile de connaître ces trois méthodes, car l'une peut réussir là où les autres ont échoué.

Une fois la poire vidée, on l'éloigne de la narine, en ne la laissant revenir sur elle-même qu'à l'air libre, sans quoi les sécrétions nasales seraient aspirées dans la poire.

Quel que soit le procédé employé, l'air pénètre à la fois dans les deux oreilles : on ne saurait limiter l'action de la douche à l'une d'elles ; tout au plus peut-on protéger quelque peu l'oreille que l'on veut épargner en priant le malade d'en obturer le conduit avec l'extrémité du doigt. Enfin cette méthode peut échouer.

3° Cathétérisme. — C'est le procédé le plus sûr pour faire pénétrer l'air dans la caisse. C'est le seul qui permette de n'agir que sur une oreille à la fois. Il consiste à insuffler l'air directement dans la trompe et dans la caisse à l'aide d'une sonde introduite par le nez jusque dans l'orifice tubaire.

Le cathéter à oreille (fig. 85) est un tube métallique de 14 à 15 centimètres de longueur, de 2 à 3 millimètres de diamètre, évasé à l'une de ses extrémités qui porte le nom de pavillon, recourbé à l'autre bout sur une longueur de 2 à 3 centimètres ; la partie recourbée forme un angle de 145° environ avec la partie rectiligne de la tige et se termine par un bec mousse ou légèrement renflé. Le pavillon porte un indice en forme d'anneau, fixé dans le plan de courbure de l'autre extrémité de la sonde, du côté correspondant à la concavité de cette courbure : cet anneau indiquera la direction du bec de la sonde une fois celui-ci poussé dans la profondeur de la fosse nasale. Il est bon d'avoir des cathéters de longueur, de grosseur et de courbure différentes.

La poire en caoutchouc avec laquelle on chassera l'air dans la sonde doit être munie d'un embout conique, relié à la poire par

un tube flexible et pouvant s'adapter au pavillon du cathéter.

Avant d'introduire la sonde dans la fosse nasale, il est de toute nécessité de pratiquer la rhinoscopie antérieure, afin de s'assurer de la perméabilité du nez ; j'engage, de plus, le praticien à toujours faire un badigeonnage préalable du méat inférieur avec une solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne au quarantième : le passage de la sonde sera grandement facilité et le malade moins désagréablement impressionné.

Pour pratiquer le cathétérisme, le médecin se place debout devant le malade, qui se tient assis sur une chaise, la tête droite et dans le plan médian ; les instruments sont placés à portée de la main droite de l'opérateur ; un tube otoscopique, destiné à relier l'oreille du malade à celle du médecin et à contrôler l'entrée de l'air dans la caisse, est mis en place de la façon qui sera indiquée plus loin. L'opération du cathétérisme peut se décomposer en trois temps :

1er temps. — Le cathéter est saisi entre l'index et le médius de la



Fig. 85. — Cathéter à oreille.

main droite, le pouce appuyé sur l'orifice du pavillon ; le bec de l'instrument regarde en bas. La main gauche est placée au-devant du visage du malade, les trois derniers doigts étendus et prenant un point d'appui sur le dos du nez, le pouce relevant légèrement le lobule du nez ; cette main servira tout à l'heure à fixer la sonde en position.

Le bec de la sonde est présenté à l'entrée de la narine, la main droite très abaissée, et la partie rectiligne du cathéter étant presque verticale ; puis, à mesure que l'on pousse l'instrument, on relève la main de façon qu'une fois l'extrémité courbe de la sonde introduite, le cathéter prenne une direction horizontale, parallèle au plancher de la fosse nasale. Pour éviter que le bec de l'instrument ne s'égare sous le cornet inférieur ou dans le méat moyen, il faut qu'il ne quitte pas le plancher de la fosse nasale ou mieux l'angle formé par ce plancher avec la cloison ; à cet effet, faites en sorte que l'index du pavillon ne cesse de regarder verticalement en bas sans s'éloigner sensiblement de cette position ; de plus, il convient de porter le pavillon légèrement en dehors plutôt qu'en dedans ; enfin une très légère pression exercée de haut en bas sur la sonde par le pouce de la main gauche assure le contact non interrompu du bec de l'instrument avec le plancher de la fosse nasale. L'introduction doit être faite lentement,

avec une telle douceur que la sonde semble être aspirée plutôt que poussée dans la fosse nasale ; on guide la sonde plus qu'on ne l'enfonce. Ainsi conduite, elle pénètre dans le pharynx nasal et vient buter contre la paroi postérieure de celui-ci.

Je n'envisage pas ici les obstacles au cathétérisme (malformations, tumeurs, etc.) ; ils nécessitent presque toujours l'intervention d'une main exercée. On arrive à les franchir à l'aide de divers artifices, en particulier en inclinant le bec de la sonde en différents sens selon le siège de l'obstacle préalablement constaté *de visu* ; dans les cas où la fosse nasale est absolument infranchissable, on peut être obligé de faire le cathétérisme par le côté opposé, à l'aide d'une sonde à grande courbure.

2e temps. — De la paroi postérieure du pharynx, premier point de repère, il va falloir ramener le bec de la sonde dans l'orifice tubaire. Cet orifice est situé sur la paroi latérale du pharynx à un centimètre et demi en moyenne de la paroi postérieure, à peu près sur le même plan que le bord postérieur de la cloison et de la voûte palatine, à un centimètre au-dessus du plancher de la fosse nasale. Ces données anatomiques permettent de trouver l'orifice tubaire par divers procédés ; je me contenterai de signaler les deux suivants :

a. Retirez la sonde d'un centimètre et demi ; si vous avez la main légère et exercée, vous sentirez alors la résistance opposée par le voile du palais, que vient heurter le bec de l'instrument. Que vous sentiez ou non cette résistance, faites alors décrire à l'instrument un mouvement de rotation d'un quart de cercle en dehors et en haut : le bec de la sonde s'engagera dans l'orifice tubaire (Kramer) ; vous ne saurez si vous avez réussi qu'après avoir fait une épreuve d'insufflation (voir plus loin).

b. Si vous avez échoué, repoussez la sonde, sans la sortir du nez, jusqu'à la paroi postérieure du pharynx, et exécutez la manœuvre suivante : tournez le bec de la sonde du côté opposé à l'oreille que vous vous proposez de cathétériser et ramenez l'instrument à vous jusqu'à ce qu'il soit arrêté par le bord postérieur de la cloison ; faites-lui alors exécuter un demi-tour sur lui-même par en bas en vous guidant toujours sur l'index dont est muni le pavillon : l'extrémité de la sonde pénétrera d'elle-même dans l'orifice de la trompe (Frank).

L'exécution de ces diverses manœuvres peut être momentanément gênée par des spasmes des muscles du pharynx ou du voile du palais, qui se contractent sur la sonde et l'immobilisent ; ne cherchez pas à vaincre cette résistance par la force ; faites respirer le malade largement par le nez et attendez la cessation du spasme.

3e temps. — La sonde, ainsi mise en place, est maintenue entre le pouce et l'index de la main gauche solidement fixée sur le dos du nez.

La main droite, devenue libre, saisit la poire de caoutchouc, introduit son ajutage dans le pavillon de la sonde et vide la poire par une pression qui n'a d'ordinaire besoin d'être ni forte ni brusque. Si la sonde est correctement placée, l'oreille du médecin, munie de l'otoscope (voir plus loin), perçoit le bruit déterminé par la pénétration de l'air. Pour éviter qu'elle n'aspire les mucosités du pharynx nasal ou de la trompe, on ne laissera la poire revenir sur elle-même qu'après l'avoir éloignée du pavillon de la sonde.

Il faut éviter, en vidant la poire, d'imprimer un mouvement de recul à la sonde, sous peine de la déplacer ou de faire souffrir le malade. On ne doit d'ailleurs pas oublier qu'un cathétérisme brutal peut déterminer des accidents tels qu'hémorragie, vertige, syncope, emphysème sous-muqueux et parfois sous-cutané plus ou moins étendu.

L'effet produit par l'insufflation d'air dans la caisse peut et doit être contrôlé par l'*auscultation* et l'*inspection*.

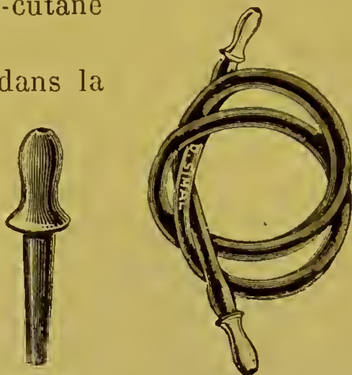


Fig. 86. — Embout en verre.

Fig. 87. — Otoscope.

L'auscultation se pratique à l'aide d'un tube de caoutchouc, ou *otoscope* (fig. 87), de 80 centimètres de long et de 5 à 7 millimètres de diamètre ; l'une de ses extrémités est introduite dans l'oreille du malade, l'autre dans celle du médecin ; l'extrémité destinée au malade est munie d'un embout olivaire, mobile, qui doit être nettoyé et antiseptisé chaque fois qu'il a servi : le modèle ci-joint (fig. 86), que je fais fabriquer en verre et dont l'extrémité inférieure est conique, de façon à entrer aisément dans le tube et à en sortir non moins facilement, est préférable aux modèles anciens, renflés aux deux bouts et faits de bois ou d'os.

A l'état normal, le bruit perçu au moment de l'insufflation est celui d'un souffle doux, légèrement voilé, qui semble se produire dans la profondeur même de l'oreille qui ausculte ; toutefois, lorsque l'air pénètre brusquement dans la caisse, comme cela se produit dans la douche d'air, la première sensation éprouvée est celle d'un bruit de choc, qui traduit le refoulement soudain de la membrane ; le bruit se prolonge ensuite en un souffle doux.

A l'état pathologique, ces bruits subissent diverses modifications. Le souffle est plus ample et plus large, souvent aussi plus sec, dans les cas où la trompe est largement perméable ; ces caractères peuvent se rencontrer avec une audition normale ; toutefois ils sont le plus souvent liés à la sclérose de la caisse. Lorsque le souffle est, au con-

traire, mince, filiforme, sifflant ou strident, il est l'indice d'un obstacle au passage de l'air, dû soit à l'inflammation et à la tuméfaction de la muqueuse de la trompe, soit à un rétrécissement cicatriciel, soit à la présence d'un bouchon de mucus ou de muco-pus. La production de bruits de râles à grosses ou à petites bulles témoigne de la présence d'un exsudat dans la trompe ou dans la caisse.

Si la membrane est perforée, le bruit éclate, pour ainsi dire, dans l'oreille même du médecin : clair et fort, il perd son timbre voilé et lointain. Il est d'autant plus aigu que la perforation est plus petite ; des bruits de râles peuvent s'y entremêler.

Des bruits analogues aux précédents peuvent être perçus alors que la sonde n'est pas correctement placée et que l'air passe dans le pharynx au lieu de pénétrer dans la trompe. S'ils sont faibles, ces bruits paraissent si lointains qu'ils ne donnent pas la sensation de bruits nés dans l'oreille du malade ; s'il sont intenses, ils sont mieux perçus par l'oreille restée libre que par celle qui est munie de l'otoscope, ainsi qu'on peut s'en convaincre en faisant l'insufflation pendant que le malade presse l'otoscope entre deux doigts.

L'insufflation d'air s'accompagne souvent de modifications objectives de la membrane ; aussi est-il utile de pratiquer l'examen de celle-ci immédiatement après la douche ou le cathétérisme. Dans les cas d'enfoncement de la membrane, celle-ci peut avoir repris, après l'insufflation, sa position normale : il y a grande chance alors pour qu'il ne s'agisse que d'une imperméabilité de la trompe ; si la membrane garde sa position vicieuse, malgré des insufflations répétées, c'est qu'il existe une ankylose de la chaîne des osselets en mauvaise position, une rétraction du tendon du muscle du marteau, une adhérence de la membrane à la paroi opposée de la caisse.

Nous verrons que l'examen de l'audition avant et après la douche d'air vient encore fournir des éléments importants de diagnostic.

III. **Bougirage.** — L'introduction de fines bougies en gomme, en celluloïd ou en argent, dans la trompe d'Eustache est une opération qui exige une grande délicatesse de main. Elle permet de déterminer le siège et les dimensions d'un rétrécissement tubaire.

II. — Examen fonctionnel.

L'examen de l'audition ne nous renseigne pas seulement sur le degré des troubles auditifs, mais encore sur le siège de la lésion qui les provoque. Il est d'un grand secours pour le diagnostic dans les cas où les troubles fonctionnels ne s'accompagnent d'aucune modification perceptible dans les parties de l'oreille accessibles à l'exploration directe.

Les sons se transmettent aux terminaisons du nerf auditif à la fois par la voie aérienne et par la voie osseuse. De là la nécessité d'examiner chez chaque malade la façon dont se fait chacune de ces transmissions.

Examen de la transmission aérienne.

Il consiste dans la détermination de la distance à laquelle un son donné, d'abord lointain, puis de plus en plus rapproché, commence à être perçu. Comme source sonore, on se sert de la voix, de divers acoumètres, dont le plus simple est la montre, et du diapason.

Quelle que soit la source sonore choisie, il est trois règles principales à observer :

1° Chaque oreille doit être examinée séparément, celle qui n'est pas en cause étant bouchée avec l'extrémité du doigt ;

2° Le malade doit avoir les yeux bandés ou tout au moins les fermer, afin qu'il ne puisse lire sur les lèvres et aussi afin que, ne pouvant constater *de visu* la distance à laquelle est placée la source sonore, il ne soit pas victime d'une auto-suggestion.

3° Enfin la source sonore doit être d'abord tenue éloignée de l'oreille, puis rapprochée progressivement jusqu'à ce que le son soit nettement perçu.

Examen avec la voix. — Placez-vous à distance et prononcez un mot que le malade devra répéter. Servez-vous d'abord de la *voix chuchotée* : celle-ci est entendue normalement à 20 ou 25 mètres ; en cas de surdité, elle ne commencera à être perçue qu'à 2 mètres, à 1 mètre, à quelques centimètres. Si elle n'est pas entendue du tout, recommencez l'expérience en parlant à *haute voix*, selon le ton de la conversation ordinaire.

Il est nécessaire de varier les mots employés, car il peut arriver non seulement que le malade, les ayant déjà entendus, les reconnaisse sans les avoir cette fois nettement perçus, mais encore qu'à une même distance et au même instant un mot soit entendu et un autre pas. La raison de cette différence, en apparence paradoxale, doit être cherchée dans l'inégalité de hauteur et d'intensité des sons successifs qui constituent la parole. Ainsi, dans un même mot les voyelles, ayant une plus grande intensité sonore, sont mieux perçues que les consonnes, et, parmi ces dernières, les sifflantes et les vibrantes sont entendues à une plus grande distance que les nasales. Les mots qui contiennent beaucoup de voyelles ou des consonnes sifflantes, tels que *dix-sept*, *soixante-six*, *soldat*, *tabac*, *sifflet*, *violette*, sont plus aisément compris que les mots riches en consonnes et en diphtongues, tels que *vingt-deux*, *enfant*, *langue*, *mouton*, *bonbon*, *manteau*. Pour

donner à la voix chuchotée une intensité toujours égale, on peut, à l'exemple de Bezold, prendre soin d'expirer avant de parler, c'est-à-dire d'employer, pour prononcer le mot que l'on veut faire entendre au malade, l'air résidual que renferment encore les poumons à la fin d'une expiration naturelle.

Examen avec la montre. — Elle présente sur la parole l'avantage de produire un son d'une hauteur et d'une intensité constante, du moins pour une même montre. Si le médecin établit une fois pour toutes la distance à laquelle le tic tac de sa montre est entendu par une oreille normale, il possède un précieux point de comparaison pour une oreille malade. Il faut cependant se souvenir que, l'oreille étant destinée surtout à l'audition de la parole, cette expérience indique non pas le degré de surdité absolue du malade, mais seulement son degré de surdité pour la montre. Il n'y a pas, en effet, de rapport constant chez une même personne entre le degré de surdité pour la montre et le degré de surdité pour la parole ou toute autre source sonore. C'est ainsi qu'avec l'âge l'acuité auditive pour la montre diminue sensiblement, au point que chez certains vieillards celle-ci n'est plus entendue qu'à une très petite distance, alors que la voix est encore perçue normalement.

La montre doit être placée exactement dans la prolongation de l'axe du conduit auditif. Pour contrôler les affirmations du malade, sujet à s'illusionner, parfois même à tromper le médecin, on l'écarte de temps en temps du champ auditif à l'insu du patient, ou bien l'on se sert d'une montre dont on peut suspendre la marche instantanément par une simple pression exercée sur un bouton.

Le résultat de l'expérience s'exprime par une fraction, dont le numérateur indique en centimètres la distance à laquelle la montre est entendue par l'oreille malade et le dénominateur la distance à laquelle la même montre est perçue par une oreille saine. Ainsi la notation $M = \frac{30}{250}$ indique qu'une montre, entendue normalement à 2 mètres et demi, n'est perçue par l'oreille malade qu'à 30 centimètres. Si la même montre n'est perçue qu'au contact (*ad concham*, au contact de la conque), on écrit $M = \frac{ad\ c.}{250}$; enfin, si elle n'est pas entendue du tout, on indiquera ce résultat par la formule $M = \frac{0}{250}$.

Examen avec les diapasons. — Ces instruments ont l'avantage de produire des sons musicaux à peu près purs, correspondant à des notes connues. Aussi sont-ils précieux pour contrôler l'état de notre pouvoir auditif, lequel, comme on le sait, n'est pas le même pour des sons de hauteur différente : à l'état normal, nous ne percevons pas les sons dont le nombre de vibrations est inférieur à 32 ou supérieur

à 73000; encore, au voisinage de ces limites, les sons sont-ils faibles et peu intenses. A l'état pathologique, l'étendue des sons perceptibles peut diminuer, soit que leur limite inférieure s'élève, soit que leur limite supérieure s'abaisse : en général, une diminution de la perception des sons bas, avec persistance de l'acuité auditive pour les sons élevés, est l'indice d'une lésion de l'oreille moyenne ; inversement, une moins bonne perception des sons hauts est ordinairement liée à une lésion de l'oreille interne ; les deux ordres de signes, et par conséquent de lésions, peuvent se combiner ; il peut enfin arriver que, les limites supérieure et inférieure de l'échelle des sons perçus par le malade restant normales, on observe des lacunes dans la continuité, une ou plusieurs notes n'étant plus perçues, alors que les notes plus graves ou plus élevées le sont encore : cette anomalie est d'ordinaire le résultat d'une lésion de l'appareil de perception ou d'une modification des centres supérieurs (surdité hystérique).

Les diapasons dont on se sert pour l'examen de l'audition (fig. 88)

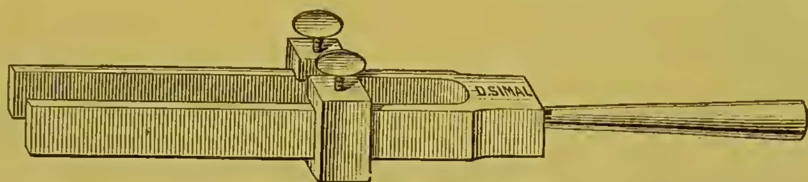


Fig. 88. — Diapason.

portent à l'extrémité de leurs branches des étaux métalliques ou klemmes, destinés à affaiblir les harmoniques et à faciliter par conséquent la production d'un son aussi pur que possible. Il faut avoir à sa disposition cinq ou six diapasons de hauteur progressivement croissante; sur chacun d'eux sera gravée la note qu'il fournit.

Pour mettre un diapason en vibration, on le saisit par le manche et on frappe son extrémité libre contre un bloc de bois (table, chaise, etc.). Le son de l'instrument, que je suppose privé d'harmoniques, n'est perçu qu'au voisinage de l'oreille, à quelques centimètres au plus; encore faut-il avoir soin de le présenter à l'oreille par l'une des faces de ses branches et non par l'une de leurs arêtes : car les nœuds de vibration qui se forment dans le plan des arêtes peuvent, par un phénomène d'interférence, s'opposer à la formation d'une sensation auditive ou tout au moins obscurcir le son. On se rendra compte de cette particularité en faisant tourner sur lui-même un diapason en vibration approché verticalement du méat auditif : le son perçu passera par des maxima et des minima d'intensité en rapport avec les positions successives des faces et des arêtes de l'instrument.

Dans l'examen avec les diapasons, il ne faut pas seulement tenir compte de la distance à laquelle les diverses notes sont perçues, mais

encore de la durée pendant lesquelles elles le sont. Tandis qu'à l'état normal le son est perçu pendant trente à cinquante secondes, selon le diapason, à l'état pathologique cette durée se restreint plus ou moins. Je passe sous silence la description du *sifflet de Galton* (fig. 89), qui donne des sons aigus dont on peut graduer la hauteur, et celle des divers *acoumètres*, dont aucun n'est parfait.



Fig. 89. — Sifflet de Galton.

Examen de la transmission osseuse.

Lorsqu'on applique une source sonore sur les os du crâne, une partie des ondes sonores est conduite directement au labyrinthe par les parois osseuses, une autre partie se transmet au cadre tympanal, à la membrane du tympan et aux osselets pour gagner ensuite le labyrinthe par le même chemin que si elles étaient transmises par la voie aérienne. La conduction n'est donc pas exclusivement osseuse : il est plus juste de lui appliquer l'épithète d'ostéo-tympanique, par opposition avec la transmission aérienne, qu'on nomme aussi aéro-tympanique, la caisse étant un intermédiaire obligé dans l'un et l'autre cas. A l'état normal et chez l'adulte, la perception par les os du crâne est moins bonne que par l'air. Pour étudier ses variations à l'état pathologique, on se sert de la montre ou du diapason.

Examen avec la montre. — La montre, appliquée sur l'apophyse mastoïde, le front ou le vertex, présente l'inconvénient de n'être correctement perçue que par les enfants et les jeunes gens ; à partir de quarante ans, la perception cranio-tympanique de la montre devient moins bonne ; après soixante ans, elle a généralement disparu, et cela en vertu d'un phénomène physiologique et indépendamment de toute modification pathologique de l'oreille ou des os du crâne. Les résultats de l'examen avec la montre ne sont donc utilisables que chez les malades encore jeunes : cette restriction faite, on peut faire avec cet instrument à peu près les mêmes expériences qu'avec le diapason.

Examen avec les diapasons. — Deux expériences fondamentales sont à même de nous renseigner, dans de certaines limites tout au moins, sur l'état de la conduction osseuse : ce sont celles de Weber et de Rinne.

Beaucoup d'autres épreuves ont été imaginées dans un but analogue : je n'en retiendrai que deux : celles de Schwabach et de Gellé.

1° Épreuve de Weber. — Elle consiste à appuyer verticalement le

manche d'un diapason en vibration sur le milieu du crâne et à observer les sensations éprouvées par le sujet.

A l'état normal, le son résonne également dans les deux oreilles, mais si le sujet en expérience vient à se boucher l'un des conduits, immédiatement le son est entendu beaucoup plus fort de ce côté, comme si l'obstacle apporté à l'écoulement des ondes sonores au dehors renforçait le son.

A l'état pathologique, il faut distinguer deux cas, selon que la surdité est uni- ou bilatérale.

a. *Surdité unilatérale.* — Toute lésion qui s'oppose à la libre transmission des vibrations à travers le conduit ou l'oreille moyenne agit à la façon du doigt introduit dans le conduit chez un individu sain : tels sont les bouchons de cérumen, les corps étrangers, l'ankylose des osselets, l'épaississement de la membrane, les épanchements dans la caisse, et en général toutes les lésions qui exagèrent la tension des organes servant d'intermédiaires entre les os et le liquide labyrinthique.

Ainsi, lorsque la perception du diapason est nettement prédominante du côté atteint de surdité et, à plus forte raison, lorsque le son n'est perçu que de ce côté, on peut conclure à une lésion du conduit ou de l'oreille moyenne. Lorsque, au contraire, le diapason est mieux ou exclusivement perçu du côté sain, la lésion doit être localisée dans l'oreille interne.

Suivant que le son est mieux entendu à droite ou à gauche, on dit que le diapason vertex, ou plus simplement le Weber, est latéralisé à droite ou à gauche.

b. *Surdité bilatérale.* — Si la surdité est égale et de même origine des deux côtés, l'expérience ne donne aucun résultat. Dans le cas contraire, plus est grande la différence dans l'acuité auditive des deux oreilles, plus les résultats se rapprochent de ceux qu'on obtient en cas d'intégrité d'une oreille.

2° Épreuve de Rinne. — On place un diapason en vibration sur l'apophyse mastoïde et on l'y maintient jusqu'à ce que le son cesse d'être perçu : à ce moment, on le porte au voisinage du méat auditif, sans lui imprimer un nouveau choc. Si l'appareil de conduction des ondes sonores est intact, la sensation auditive reparaît et le son est encore entendu pendant quelques secondes. Ce *résultat positif* de l'épreuve de Rinne est d'ordinaire désigné par la notation R + : il montre que, dans le cas en expérience, la transmission aérienne est meilleure que la transmission cranienne. C'est celui que fournit une oreille normale ; à l'état pathologique, il indique que la surdité relève d'une lésion de l'appareil de réception.

S'il existe, au contraire, un obstacle à la conduction du son par la

voie aéro-tympanique, le diapason, qui a cessé d'être perçu sur l'apophyse, ne l'est pas de nouveau quand on approche ses branches du méat. Dans ce cas, la transmission cranienne est meilleure que la transmission aérienne. Ce *résultat négatif* (R —) indique une lésion du conduit ou de l'oreille moyenne.

Pas plus que l'épreuve de Weber, celle de Rinne n'a de valeur absolue. Il est bon d'en contrôler les résultats en renversant l'expérience, c'est-à-dire en appliquant le diapason sur l'apophyse après l'avoir fait vibrer au voisinage du méat et avoir constaté la disparition de toute sensation auditive : si celle-ci renaît, c'est que le Rinne est négatif; dans le cas contraire, il est positif.

Malgré ces précautions, maintes causes d'erreur peuvent se glisser dans l'expérience : c'est ainsi qu'avec une lésion minime de l'oreille moyenne produisant une surdité légère ou modérée, la perception aérienne peut l'emporter encore sur la perception osseuse; d'autre part, l'appareil de conduction étant surtout propre à la transmission des sons graves, on peut, dans certaines circonstances, obtenir pour une même oreille deux résultats diamétralement opposés en faisant successivement l'expérience avec un diapason à son bas et un diapason à son élevé ; il peut arriver encore, en cas de surdité unilatérale très accusée chez un malade jeune, que les vibrations du diapason appliqué sur l'apophyse soient perçues par l'oreille saine ; enfin il n'est pas rare que le malade confonde la sensation tactile de vibration, surtout lorsqu'il s'agit d'un diapason à son grave, avec une sensation auditive. Ce sont là autant de causes d'erreur contre lesquelles il faut se mettre en garde.

3° Épreuve de Schwabach. — On mesure avec une montre à secondes le temps pendant lequel un son donné est perçu par l'oreille malade. En général, la durée de la perception du son d'un diapason placé sur le vertex est plus grande chez les malades porteurs de lésions de l'appareil de transmission que chez les personnes saines; dans les affections de l'appareil de réception, elle est égale ou inférieure à ce qu'elle est à l'état normal.

4° Épreuve de Gellé. — Un diapason en vibration étant placé sur la tête, on comprime l'air dans le conduit à l'aide d'un ballon muni d'un tube de caoutchouc introduit dans le méat. A l'état normal et dans les cas où l'appareil de transmission est intact, le son perçu se trouve affaibli au moment où l'on comprime le ballon ; il ne change pas d'intensité dans le cas contraire.

Ces diverses expériences, auxquelles on pourrait ajouter une série d'autres dont je néglige la description (expérience de Eitelberg sur l'épuisement de l'acoustique, épreuve de l'otoscope à interférence de Lucæ, examen avec l'acoumètre ostéo-tympanique de Gradenigo,

étude de la réaction électrique du nerf auditif, etc.), permettent le plus souvent de distinguer une lésion de l'oreille moyenne d'une lésion labyrinthique. Le diagnostic se fonde sur les données générales suivantes : en cas d'altération du conduit ou de la caisse, les sons se transmettent moins bien par la voie aérienne que par la voie osseuse et la diminution de la perception porte surtout sur les notes graves ; en cas de lésion de l'oreille interne, la perception osseuse est plus mauvaise que la perception aérienne, et l'audition est particulièrement mauvaise pour les notes élevées.

Malgré ces règles générales, les résultats fournis par les diverses épreuves de l'audition peuvent laisser le médecin dans l'embarras en raison de leur peu de netteté ou même de leur contradiction. Il faut cependant savoir que cette obscurité n'est parfois qu'apparente, l'oreille pouvant présenter à la fois des lésions de l'appareil de transmission et de l'appareil de réception : c'est ainsi que chez les vieux scléreux, par exemple, il n'est pas rare que les lésions se propagent à la longue de la caisse au premier tour de spire du limaçon et qu'on voie, en conséquence, la conduction osseuse, meilleure auparavant que la conduction aérienne, s'affaiblir à son tour surtout pour les sons élevés : les épreuves de l'audition indiquent alors à la fois l'existence d'une lésion de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

EXAMEN DU LARYNX.

L'inspection par l'intermédiaire d'un miroir introduit dans la gorge (*laryngoscopie*) est la méthode de choix pour l'exploration du larynx. D'autres procédés d'examen peuvent cependant venir en aide à la laryngoscopie et dans certains cas y suppléer : ce sont l'*autoscopie*, le *toucher intra-laryngé*, la *palpation* et l'*inspection de la région cervicale antérieure*.

Laryngoscopie.

Technique. — A. Instruments. — L'outillage nécessaire à l'inspection du larynx peut être réduit aux instruments suivants : une lampe quelconque, mais fournissant cependant un éclairage suffisamment intense, un miroir frontal et un miroir dit laryngoscopique. Tout système de lentilles ou de miroir réflecteur adapté à la lampe est une complication inutile pour le médecin praticien. La lampe et le miroir frontal, dont j'ai indiqué le maniement à propos de l'examen du nez et des oreilles, conviennent également à l'exploration du larynx.

Le *miroir laryngoscopique* (fig. 90) est un miroir plan analogue au

miroir rhinoscopique, mais de plus grandes dimensions : il est bon d'en posséder au moins trois ayant respectivement 2 centimètres, 2 cent. 1/2 et 3 centimètres de diamètre. La forme peut en être indifféremment circulaire, ovale ou losangique : on donne d'ordinaire la préférence à la première. La glace doit en être soigneusement sertie et étamée : on fait aujourd'hui des miroirs dits inoxydables, dont le tain est protégé par une mince couche de cuivre (miroirs

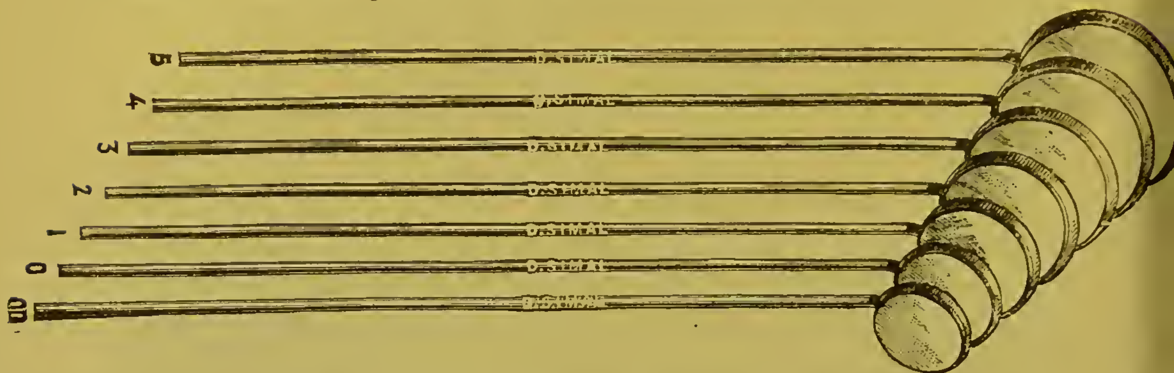


Fig. 90. — Miroirs laryngoscopiques et rhinoscopiques.

argentés galvanisés) et qui supportent pendant fort longtemps, sans se détériorer, les séjours répétés dans l'eau bouillante nécessaires à leur désinfection.

Le miroir est supporté par une tige métallique fine, mais résistante, qui s'adapte à un manche (fig. 91) dans lequel on la fixe à l'aide d'une vis à pression. Pour être commode à manier, ce manche doit posséder deux qualités : il doit avoir un diamètre d'au moins 1 centimètre



Fig. 91. — Manche pour miroir laryngoscopique.

et présenter des côtes ou des stries longitudinales ; un manche fin et absolument lisse échappe aisément aux doigts, qui n'ont en quelque sorte pas de prise sur lui.

B. Position du malade. — Le malade s'assied en face du médecin ; sa tête, légèrement renversée en arrière, doit rester rectiligne, c'est-à-dire ne s'incliner ni se tourner à droite ou à gauche. La hauteur du siège sur lequel il prend place doit être réglée de façon que sa bouche soit à la hauteur de l'œil du médecin ou légèrement plus bas ; le regard de l'examinateur pénétrera ainsi horizontalement ou un peu obliquement de haut en bas dans la gorge. Les genoux du malade, rapprochés et au contact, prennent place entre ceux du médecin.

Le patient ouvre la bouche largement, en ayant soin que la lèvre supérieure laisse à découvert la rangée des dents. Il sort alors la langue aussi loin qu'il peut et doit la maintenir dans cette situation : en la poussant ainsi volontairement et énergiquement au dehors, il élève l'os hyoïde et le larynx, écarte la base de la langue de la paroi postérieure du pharynx, et relève l'épiglotte, conditions qui faciliteront la laryngoscopie. Pour qu'elle ne quitte pas cette position, la langue doit y être fixée par le médecin.

C. Position du médecin. — De la *main gauche*, il saisit la langue du malade en la maintenant dans la position que lui a donnée celui-ci, sans exercer de traction sur elle. A cet effet, il la recouvre d'un linge propre qu'il replie au-dessous d'elle, et la saisit entre le pouce et l'index, le pouce en dessus, l'index en dessous.

De la *main droite*, il donne tout d'abord au miroir frontal l'inclinaison nécessaire pour que des rayons lumineux réfléchis viennent éclairer la base de la luette : c'est en ce point que sera placé le miroir laryngoscopique.

Celui-ci est alors porté à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la lampe, afin d'en réchauffer la surface réfléchissante : on l'y laisse quelques secondes seulement ; si on l'y maintenait plus longtemps, la face postérieure, métallique, de l'instrument s'échaufferait bientôt au point de brûler tout à l'heure la muqueuse contre laquelle on l'appliquera. Pour éviter cet accident, ayez soin de toujours présenter au-dessus de la lampe la face miroitante de l'instrument et d'appliquer ensuite la face métallique de celui-ci sur le dos de votre main, savonnée et désinfectée avant tout examen en présence du malade, afin d'en apprécier le degré de chaleur.

Si le miroir n'est pas assez chaud, vous vous en apercevrez dès son introduction dans la bouche : il sera terni par le dépôt d'une couche de buée.

L'instrument, convenablement chauffé, est saisi comme une plume à écrire entre le pouce, l'index et le médius : ces trois doigts sont allongés et maintiennent le manche du miroir sans le serrer, de façon à pouvoir lui imprimer aisément les mouvements d'inclinaison et de rotation qui pourront devenir nécessaires. Les débutants, qui crispent les doigts sur l'instrument, comme le font les jeunes écoliers sur leur porte-plume, enlèvent au miroir toute mobilité et se trouvent obligés de lui imprimer gauchement avec le bras ou l'avant-bras les mouvements que les doigts seuls doivent lui communiquer.

Le miroir est introduit dans la bouche parallèlement au dos de la langue : il ne doit pas toucher celle-ci sous peine de se ternir. Lorsqu'il est arrivé au fond de la bouche, on le redresse de façon à le rendre parallèle à la portion verticale de la base de la langue et

on l'applique contre le voile du palais, son centre répondant à peu près à la base de la luette, qu'il doit cacher. Afin qu'elle ne gêne pas la vue, la tige du miroir est portée légèrement à droite vers la commissure labiale, position que la main a d'ailleurs une tendance naturelle à lui donner.

Le degré d'enfoncement et d'inclinaison du miroir nécessaire à la production de l'image laryngée varie avec chaque malade : il ne saurait être établi de règle fixe à cet égard. Il convient donc d'agir par tâtonnement. Voici la règle de conduite que je crois pouvoir recommander.

Placez d'abord le miroir dans un degré d'inclinaison moyen, à 45°, au contact du voile et sans déprimer celui-ci ; faites respirer le malade le plus naturellement possible ; vous ne distinguerez alors le plus souvent que l'épiglotte et ses replis. Faites émettre au malade le son *hé* ; vous verrez l'épiglotte se relever, et votre regard pénétrera dans l'orifice supérieur du larynx ; dans quelques cas, vous pourrez à ce moment distinguer l'ensemble de l'organe, mais le plus souvent vous n'apercevrez dans le miroir que la moitié ou seulement le tiers postérieur des cordes vocales. Or il faut, et cela à tout prix pour ne pas vous exposer à méconnaître une grave lésion, que vous distinguiez et exploriez du regard l'angle antérieur des cordes.

A cet effet, enfoncez le miroir un peu plus, doucement, insensiblement, par un mouvement lent et continu, en refoulant le voile en haut et en arrière, au besoin jusqu'à ce que l'instrument vienne buter contre la paroi postérieure du pharynx : vous vous arrêterez dans ce mouvement au moment où, pendant l'émission du son *hé*, la commissure antérieure vous apparaîtra dans le miroir.

Si vous n'arrivez pas à la voir, c'est que, de deux choses l'une : ou bien le miroir n'a pas l'inclinaison voulue, ou bien l'épiglotte ne se relève pas assez.

Commencez par modifier l'inclinaison de l'instrument sur l'horizon en l'augmentant ou en la diminuant, par un mouvement imperceptible d'abaissement ou d'élévation de la main droite, suivant que vous distinguerez dans le miroir des parties situées trop en avant (base de la langue, face antérieure de l'épiglotte) ou des régions trop postérieures (paroi postérieure du pharynx, aryténoïdes). En général, si le miroir a d'abord été placé à 45°, c'est un léger mouvement de redressement qu'il convient de lui faire subir.

Si cette manœuvre ne suffit pas à vous faire distinguer la paroi antérieure du larynx, c'est que l'épiglotte est en cause. Faites émettre au malade le son *hi* ou le son *hai* sur le ton le plus aigu possible et profitez du mouvement d'élévation maximum subi par le voile à ce moment pour enfoncer un peu plus, ne serait-ce que d'un

millimètre, votre miroir ; laissez respirer le malade, mais en main tenant l'instrument sur le terrain conquis ; vous constaterez que, même pendant la respiration, l'épiglotte reste plus relevée que tout à l'heure, et que les cordes voeales sont accessibles à la vue sur presque toute leur étendue. Faites émettre au besoin une seconde fois le son *hé* et, sauf anomalie, la eommissure antérieure des cordes deviendra cette fois faeilement visible.

La laryngoscopie, pratiquée comme je viens de l'indiquer, donne une bonne image du vestibule du larynx et des eordes, mais ne permet de voir qu'en raecourci la paroi postérieure de l'organe. Lorsqu'on a besoin d'examiner celle-ei avec soin, il faut modifier la position du malade et du médeein et prendre eelle qui a été indiquée par Kilian. Le patient se tient debout, la tête fléchie ; le médecin, assis ou mieux un genou à terre, pratique l'examen en regardant non plus horizontalement, mais de bas en haut. Dans cette position, ee n'est pas seulement la paroi postérieure du larynx, mais encore celle de la trachée qui devient visible jusqu'à une grande profondeur ; avec un éclairage suffisant, on peut distinguer la bifureation de la trachée et l'entrée des bronches.

Chez les trachéotomisés, l'inspection du larynx par les voies naturelles peut être eomplétée par un examen pratiqué à l'aide d'un petit miroir métallique spécial, introduit dans la plaie trachéale, la faee réfléchissante tournée en haut : c'est alors la face inférieure des cordes vocales que l'on aperçoit.

D. Difficultés de l'examen. — On peut rencontrer dans l'examen des difficultés multiples et plus ou moins aisées à vainere. Il est des obstaeles insignifiants et qui ne peuvent être considérés comme tels que par des débutants : il en est, mais bien rarement, d'insurmontables.

Une forte moustache retombant au-devant de la bouche, une lèvre supérieure longue et recouvrant les incisives rétréeissent l'orifiee buccal : on priera le malade de lisser sa moustache et, au besoin, de la maintenir relevée avec la main pendant l'examen ; on relèvera la lèvre avec l'index de la main gauche qui maintiendra la langue entre le pouee et le médius. Si le malade porte un dentier artifieiel, on le lui fera retirer, car la erainte qu'il ne se déplace l'empêeherait d'ouvrir largement la bouche et de respirer tranquillement. Parfois, la vue est gênée par la formation, au niveau de l'isthme du gosier, d'une grosse bulle d'air qui intercepte en quelque sorte le passage des rayons lumineux ; avant d'introduire le miroir, faites faire une large inspiration par la bouehe et la bulle disparaîtra.

Un obstacle plus sérieux est parfois apporté par la conformation de la langue. Il est des langues si épaisses, si charnues, surtout au

niveau de la base, qu'une fois tirées au dehors elles masquent à peu près complètement, par la saillie de leur dos, le miroir placé au-devant de la luette. Il faut alors déprimer l'organe à l'aide d'une spatule tenue de la main gauche, pendant que le malade tient lui-même l'extrémité de sa langue.

D'autres fois la langue ne peut être suffisamment tirée au dehors, soit parce que son frein est trop court, soit parce que celui-ci est le siège d'érosions que le contact avec le bord tranchant des incisives rend douloureuses. Dans le premier cas, essayez de pratiquer la laryngoscopie en déprimant la langue avec une spatule, sans la faire tirer au dehors : huit fois sur dix, vous réussirez ainsi à voir le larynx. Dans le second cas, il suffit d'introduire un peu de coton entre la langue et les incisives.

Une luette trop longue et qui dépasse le bord inférieur du miroir reflète son image dans celui-ci et masque celle du larynx : on pare à cet inconvénient en plaçant le miroir de côté ou, mieux encore, en se servant d'un miroir assez large pour que la luette soit cachée complètement par lui.

L'hypertrophie des amygdales peut gêner la laryngoscopie, soit en empêchant d'enfoncer suffisamment le miroir, soit en masquant dans celui-ci, comme la luette trop longue, l'image du larynx. Si le malade est peu sensible, il suffit d'enfoncer lentement et progressivement le miroir : celui-ci écarte les amygdales et les refoule sur les côtés, supprimant ainsi l'obstacle ; si cette manœuvre détermine des réflexes, servez-vous d'un miroir plus étroit qui puisse être introduit entre les deux amygdales sans les toucher.

Rarement l'obstacle à la laryngoscopie provient d'une saillie anomale de la paroi postérieure du pharynx (lordose et autres affections de la colonne cervicale) : on y obvie en faisant pencher la tête du malade en avant et au besoin en pratiquant l'examen dans la position de Kilian.

L'épiglotte représente la source principale des difficultés dans l'examen laryngoscopique. C'est tantôt en raison d'un vice de position, tantôt en raison d'un vice de conformation qu'elle empêche le regard de pénétrer dans le larynx. Chez certaines personnes, en particulier chez les enfants, chez les prédicateurs, chez les basses d'opéra, l'épiglotte est fortement renversée en arrière sur l'orifice du larynx et ne se relève pas complètement pendant la phonation. Priez alors le malade de renverser la tête en arrière et d'émettre le son « hi » en voix de tête, sur la note la plus aiguë possible ; si vous ne réussissez pas à voir l'intérieur du larynx par ce procédé, faites faire au malade des respirations précipitées, comme s'il avait couru et était essoufflé ou bien encore comme s'il riait, la rangée des dents supérieures lar-

gement découverte; en cas d'échec, faites-le tousser une fois et essayez de profiter du court instant où l'épiglotte se relève pour jeter un regard dans le larynx.

Ces divers procédés trouvent encore leur application dans les cas où, en dehors de toute anomalie de position de l'épiglotte, la faiblesse des muscles expirateurs, la paralysie des muscles vocaux, un néoplasme des lèvres de la glotte s'oppose à l'émission des sons aigus : il suffit alors que le malade s'efforce de prononcer la lettre *é* ou la lettre *i*, qu'il dispose les muscles de sa gorge et de son larynx comme s'il voulait émettre ces sons, pour que l'épiglotte se relève.

Chez quelques malades, cependant, toutes ces tentatives restent vaines : il faut alors relever mécaniquement l'épiglotte, préalablement cocaïnée, à l'aide d'un stylet recourbé.

Les conformations vicieuses de l'épiglotte (épiglotte aplatie transversalement, en oméga, en chapeau de gendarme, etc.), ses déformations pathologiques (tumeurs, œdème, adhérences, etc.), sont autant d'obstacles justiciables des mêmes procédés. Dans quelques cas, la malformation de l'épiglotte oblige à faire l'examen du larynx en deux fois, le miroir étant placé d'abord à droite, puis à gauche, de façon à faire voir successivement chacune des deux moitiés de l'organe.

L'hyperesthésie, apparente ou réelle, de la muqueuse du pharynx est souvent un obstacle à l'examen ou tout au moins à un premier examen. Le plus fréquemment, l'hyperesthésie est purement psychique : le malade est persuadé à l'avance que sa gorge ne pourra supporter le contact du moindre instrument et que l'examen sera impossible chez lui; le miroir n'a pas encore franchi les arcades dentaires que déjà la gorge se contracte et des nausées surviennent. Rassurez le malade, persuadez-le que vous n'avez aucun mal à lui faire et, pour l'en convaincre, appliquez un instant le miroir sur sa voûte palatine, afin qu'il connaisse l'impression que doit lui faire son contact. Laissez-le, au besoin, essuyer votre miroir avec son mouchoir, si vous craignez qu'il n'ait des doutes sur la propreté de l'instrument : c'est une opération qui rend à quelques malades une grande tranquillité d'esprit. Si la chose est possible, examinez devant lui un malade déjà habitué à la laryngoscopie. Lorsque, malgré ces précautions, vous ne triompherez pas, dans cette première séance, de l'obstacle mental, remettez l'examen à un autre jour : le malade, plus calme et déjà familiarisé avec vous et vos instruments, si vous avez eu le soin de ne pas le brusquer, vous montrera le plus souvent son larynx cette fois sans difficulté.

Chez quelques sujets, en particulier chez les buveurs et les fumeurs, il existe une hyperexcitabilité réflexe réelle du pharynx. Il convient alors de ne pas appliquer le miroir contre le voile du palais, mais de

le maintenir à quelques millimètres en avant. Si le larynx n'est pas visible dans cette position, badigeonnez le voile avec une solution de chlorhydrate de cocaïne au vingtième : au bout de quelques minutes, l'examen sera grandement facilité. Par exception, loin d'amener le résultat cherché, la cocaïne provoque des vomituritions qui empêchent tout examen : il faut alors prescrire les bromures à l'intérieur et ordonner au malade de faire lui-même pendant quelques jours des badigeonnages ou des attouchements de sa gorge pour habituer celle-ci au contact des instruments.

Dans un certain nombre de cas, ce n'est pas l'intolérance du sujet qu'il faut incriminer, mais son inexpérience. C'est ainsi que l'un émettra le son *a* au lieu du son *è* ou bien retirera sa langue dans sa bouche au lieu de la pousser au dehors ; qu'un autre, dans un excès de zèle mal compris, précipitera sa respiration ou bien, au contraire, cessera momentanément de respirer ; qu'un troisième fera des mouvements de déglutition pendant lesquels la langue viendra s'appliquer contre le miroir et le ternir. Lorsqu'il en est ainsi, faites faire au malade quelques exercices préliminaires : qu'il respire la bouche largement ouverte, profondément, selon le type abdominal ; dites-lui de respirer du ventre : qu'il s'exerce à prononcer les lettres *a*, *e*, *i*, en maintenant le son pendant quelques secondes et en faisant suivre l'émission de chaque voyelle d'une série d'inspirations profondes. Ces exercices ayant d'abord été exécutés la langue étant spontanément tirée hors de la bouche, faites-les-lui recommencer en tenant vous-même la langue, comme vous le ferez au moment de l'examen. Dans la majorité des cas, quelques minutes de ces exercices suffisent à l'éducation du malade.

Chez les enfants, l'examen du larynx est d'autant plus difficile qu'ils sont plus jeunes. Le principal obstacle provient de leur indocilité. Toute l'habileté consiste à user de douceur et de patience et à gagner leur confiance. Chez les enfants de moins de deux ans, l'examen avec le miroir est le plus souvent impossible, le petit malade ne sachant tirer la langue et ne cessant de crier, si on la lui prend de force : de plus, à cet âge, le miroir est souillé dès son introduction par le lait régurgité ou par les mucosités pharyngées que les cris de l'enfant projettent sur lui.

Dans quelques cas, on est obligé de pratiquer l'examen au lit du malade. Il n'y a pas là de difficulté spéciale : on se placera debout, à gauche du patient autant que possible, et on fera tenir une lampe à sa droite par un aide qui devra la maintenir absolument fixe : le malade, le dos soulevé par un ou deux oreillers, tournera, autant qu'il pourra, le corps entier, et non pas seulement la tête, du côté du médecin.

Résultats de l'examen à l'état normal. — A. **Examen anatomique.** — La laryngoscopie ne nous fait pas voir le larynx dans sa situation réelle : l'image réfléchie par le miroir ne se superpose pas au larynx ; c'est une image virtuelle qui paraît située derrière le miroir à une distance de lui égale à celle qui le sépare du larynx ; elle est, de plus, dans un plan parallèle à celui du miroir, c'est-à-dire qu'au lieu d'être horizontale, comme le plan d'ouverture du larynx vu à pic, elle est inclinée en bas et en arrière comme le miroir lui-même. Il résulte de ce fait que les parties postérieures du larynx, qui se réfléchissent dans la région inférieure du miroir, deviennent postéro-inférieures sur l'image, tandis que les parties antérieures deviennent antéro-supérieures. Si vous ne vous rendez pas compte de cette modification, dessinez l'image de l'intérieur du larynx sous le couvercle d'une boîte, la région aryténoïdienne tournée du côté de la charnière : en soulevant le couvercle, primitivement rabattu, vous changerez l'inclinaison de l'image, qui d'horizontale tendra à devenir verticale : vous verrez ainsi les parties postérieures de l'image, celles qui répondent à la charnière, devenir inférieures pendant que les parties antérieures deviendront supérieures. Il n'y a là qu'une modification d'inclinaison sans renversement de l'image : la moitié droite du larynx reste à droite dans le miroir, la moitié gauche reste à gauche, par rapport au malade. Sans doute, vous devrez appeler corde droite celle que vous verrez à votre gauche, de même que vous dénommerez bras droit celui qui se trouvera en face de votre bras gauche : mais cela ne tient nullement au mode de formation de l'image; cette particularité est uniquement due à la situation du malade assis vis-à-vis de vous et dont la moitié droite du corps répond à votre gauche et *vice versa*.

La laryngoscopie permet d'explorer d'avant en arrière et de haut en bas les organes suivants, dont les uns apparaissent dans la partie périphérique du miroir, les autres dans sa partie centrale :

1° *Parties périphériques.* — La portion verticale de la *base de la langue* vue en raccourci apparaît la première. Elle n'est pas absolument plane ; elle présente un aspect plus ou moins vallonné, dû à la présence de follicules clos saillants dont la confluence en ce point constitue l'amygdale linguale ; la muqueuse qui la recouvre est souvent parcourue par des veines très apparentes.

L'*épiglotte* est facilement reconnaissable à la saillie de 10 à 15 millimètres qu'elle fait derrière la base de la langue ; c'est d'abord sa face antérieure ou linguale qui apparaît ; sa face postérieure ou laryngée n'est visible que pendant l'émission des sons aigus, parce que l'organe, plus ou moins récliné en arrière pendant la respiration tranquille, se relève au maximum pendant l'émission de ces sons; sur la

partie la plus inférieure de cette face, un peu au-dessus de la commissure antérieure des cordes vocales, on observe une petite saillie lenticulaire, plus ou moins marquée selon les individus et constituée par un amas glandulaire : c'est le tubercule antérieur de l'épiglotte ; lorsqu'il est très volumineux, il peut masquer en partie l'angle antérieur de la glotte. Le bord libre de l'épiglotte présente souvent sur la ligne médiane une légère échancrure ; exceptionnellement, cette entaille est remplacée par une petite saillie ; sur les parties latérales, il présente un mince bourrelet légèrement renversé en avant. La muqueuse de l'organe est lisse et rosée ; par places, surtout au niveau des bords, elle laisse souvent deviner la teinte jaune du cartilage sous-jacent.

Dans l'espace qui sépare l'épiglotte de la base de la langue, on distingue sur la ligne médiane le *pli glosso-épiglottique médian*, soulèvement de la muqueuse, flanqué de deux petites fossettes, les vallécules, au fond desquelles on aperçoit parfois par transparence la teinte jaunâtre du corps de l'os hyoïde. À l'état normal, lorsque la langue est tirée hors de la bouche, l'épiglotte ne se relève jamais assez dans la respiration tranquille pour venir au contact de la base de la langue et masquer complètement cet espace : par contre, à l'état pathologique, on peut voir la base de la langue venir au contact de l'épiglotte ; c'est ce qui se produit en cas d'hypertrophie de l'amygdale linguale.

Le pli qui se détache à droite et à gauche du bord de l'épiglotte pour aller rejoindre la paroi latérale du pharynx est le *pli pharyngo-épiglottique*.

L'ouverture du larynx, limitée en avant par l'épiglotte (région supérieure du miroir), est circonscrite sur les côtés par les *plis ary-épiglottiques*, en arrière par un repli muqueux étendu entre les deux *aryténoïdes* (région inférieure du miroir). Le bord supérieur des plis ary-épiglottiques, épais de 2 à 3 millimètres, présente à l'union de son tiers moyen avec son tiers postérieur une petite saillie correspondant au *cartilage de Wrisberg*, et plus loin en arrière, au-dessus de l'aryténoïde, une seconde saillie répondant au *cartilage de Santorini*. L'espace qui sépare les deux cartilages de Santorini en même temps que la partie supérieure des aryténoïdes, est légèrement déprimé : c'est l'*incisure inter-aryténoïdienne*. Le bord supérieur des plis ary-épiglottiques forme la limite entre le pharynx et le larynx.

La paroi externe ou pharyngée de ces plis, difficile à explorer du regard, limite en dedans une vaste dépression ou *sinus pyriforme* dont la paroi externe est formée par la paroi latérale du pharynx. La paroi interne des mêmes plis se continue, à l'intérieur du larynx, avec les bandes ventriculaires.

2° *Parties centrales*. — Si, des parties périphériques de l'image,

vous portez le regard sur les régions centrales, l'intérieur du larynx vous apparaît; comme ses parois ne sont vues qu'en perspective, en raccourci, les points que vous allez examiner seront d'autant plus profonds dans le larynx qu'ils seront plus centraux dans le miroir.

Le regard est frappé tout d'abord par deux bandes rectilignes blanches et brillantes, de 2 à 3 millimètres de diamètre, étendues en droite ligne de la partie supérieure à la partie inférieure du miroir : ce sont les *cordes vocales*. Elles se distinguent non seulement par leur couleur, absolument différente de celle du reste du larynx, mais encore par leur mobilité; tandis qu'elles se rapprochent dans la phonation, on les voit s'écarter pendant la respiration, surtout dans la partie inférieure de l'image, en formant les deux grands côtés d'un triangle isocèle (glotte) dont le sommet, qui répond à la commissure vocale antérieure, est tourné vers le bord supérieur du miroir. Le point d'attache de chaque corde à l'aryténoïde correspondant se fait remarquer par une saillie très nette du bord libre de la corde : la pointe de cette apophyse vocale emprunte une teinte légèrement jaune au tissu élastique qui la revêt (*macula lutea*); elle forme la limite entre les deux parties, inter-membraneuse et inter-cartilagineuse, de la glotte.

Les cordes vocales constituent un point de repère de première importance dans l'examen laryngoscopique. Immédiatement en dehors d'elles, au-dessus de leur bord adhérent, on distingue sur toute leur longueur une ligne sombre, parallèle à leur direction et qui représente l'orifice en forme de fente du *ventricule du larynx* : l'intérieur de ce ventricule est inaccessible à la vue. Plus en dehors sur l'image et, par conséquent, sur un plan moins profond dans le larynx, se trouve un gros bourrelet rouge, également parallèle à la corde vocale et qui représente la *bande ventriculaire*, appelée aussi corde vocale supérieure ou fausse corde. En dedans des cordes vocales, dans l'espace glottique, apparaît la muqueuse de la *région sous-glottique*, dont on ne distingue que les parties antérieures et postérieures, non masquées par les cordes, et la muqueuse de la trachée reconnaissable à ses bandes transversales alternativement roses et blanchâtres.

Tel est l'aspect du larynx examiné par les voies naturelles, selon la méthode usuelle. Cet aspect est tout différent lorsqu'on pratique la laryngoscopie de bas en haut par une ouverture préalablement faite à la trachée : on ne distingue alors que la région sous-glottique dont les parois sont roses et lisses. Cylindrique dans sa partie inférieure, cette région se rétrécit en forme de cône dans sa partie supérieure, qui offre l'aspect d'une coupole dont la face inférieure des cordes constituerait la voûte. Cette face inférieure paraît bien plus large que la face supérieure des mêmes cordes; elle n'offre pas la teinte

blanche caractéristique de cette dernière ; elle est plutôt rosée.

B. **Examen fonctionnel.** — L'image du larynx se modifie dans les diverses phases de la respiration et dans la phonation : l'épiglotte et les cordes vocales sont particulièrement mobiles. J'ai déjà fait allusion au mouvement de relèvement de l'épiglotte qui se redresse d'autant plus et découvre d'autant mieux l'entrée du larynx que la respiration est plus précipitée ou le son émis plus aigu. Dans la respiration tranquille, la glotte est largement ouverte sur toute son étendue ; sa largeur est même supérieure à celle qu'elle offre sur le cadavre ; dans l'inspiration forcée, elle se dilate davantage encore, au point que les cordes vocales s'effacent, pour ainsi dire, et que les parois latérales du larynx deviennent presque lisses. Le sujet émet-il un son, les deux cordes s'avancent l'une au-devant de l'autre et leur bord libre s'affronte sur la ligne médiane ; les aryténoïdes se rapprochent symétriquement en même temps que la muqueuse de la région inter-aryténoïdienne se plisse légèrement ; le larynx s'élevant dans sa totalité, son image se rapproche un peu de l'œil de l'observateur. Les bandes ventriculaires ne participent que fort peu à ces mouvements d'adduction et d'abduction : on les voit cependant se rapprocher fortement et venir presque au contact dans les efforts nauséeux que provoque parfois l'examen laryngoscopique.

Résultats de l'examen à l'état pathologique. — A. **Examen anatomique.** — Les altérations pathologiques du larynx se traduisent par des changements de couleur de la muqueuse, des tuméfactions ou des rétrécissements, des pertes de substance, des exsudats.

1° Modifications de couleur. — La muqueuse laryngée peut être plus pâle ou plus rouge qu'à l'état normal.

a. Sa *pâleur* est l'indice d'un état anémique local ou général. Circonscrite en un point limité du larynx, cette pâleur indique d'ordinaire l'existence en ce point d'une cicatrice consécutive à une ulcération lupique, syphilitique ou autre. Généralisée, elle est l'effet d'un état anémique de tout l'organisme : ce n'est pas alors seulement l'intérieur du larynx et l'épiglotte, mais encore les sinus pyriformes et le voile du palais qui participent à l'anémie. La muqueuse décolorée présente parfois une teinte jaune, subictérique, diffuse ou répartie irrégulièrement çà et là, surtout dans les sinus pyriformes, sous l'aspect de taches plus foncées qui peuvent en imposer aux esprits non prévenus pour des ulcérations. Cet état anémique du voile et du larynx se voit surtout chez les chlorotiques et les tuberculeux.

b. La *rougeur* de la muqueuse laryngée s'observe dans les inflammations aiguës et dans la plupart des inflammations chroniques. Elle est diffuse ou circonscrite.

La rougeur diffuse s'observe surtout dans la laryngite aiguë et la syphi-

lis du larynx. Dans la laryngite aiguë, c'est surtout aux cordes vocales que le changement de couleur est d'abord sensible : leur teinte varie du rose au rouge foncé. Parfois, en particulier dans la laryngite concomitante de l'influenza, les cordes présentent sur un fond rouge de petites taches blanches qui sont l'indice de l'infiltration fibrineuse de la muqueuse. Chez d'autres malades, les cordes, rosées ou rouges dans leur ensemble, offrent çà et là de petites taches brunes représentant autant d'ecchymoses punctiformes ou même de véritables sugillations (laryngite hémorragique).

L'érythème laryngé qu'on observe à la période secondaire de la syphilis se caractérise par une rougeur vive, presque purpurique, de toute la muqueuse, en particulier des cordes vocales qui sont en même temps légèrement dépolies et rugueuses ; c'est là une sorte de roséole du larynx.

Une hypérémie analogue se retrouve dans la plupart des lésions syphilitiques, secondaires ou tertiaires, du larynx : aussi la constatation d'une rougeur généralisée à tout l'organe, au cours d'une affection à marche relativement lente, doit-elle éveiller les soupçons et faire penser à la syphilis.

La rougeur circonscrite est presque toujours accompagnée de tuméfaction (voir plus loin).

Par exception, les cordes présentent chez quelques individus, en raison d'une anomalie congénitale, une teinte rose qu'elles gardent en tout temps et qu'il ne faut pas confondre avec un état pathologique : ces cordes conservent une forme normale ; elles sont lisses et non tuméfiées. Chez d'autres personnes, les cordes se congestionnent au début de l'examen, soit en vertu d'un phénomène analogue à l'érythème pudique, soit en raison des effets nauséeux provoqués par l'introduction du miroir.

2° Modifications de forme. — Les changements de forme qu'on observe dans les parois du larynx peuvent résulter de la tuméfaction d'une ou de plusieurs parties, du développement d'un néoplasme, d'une perte de substance ou d'une cicatrice vicieuse, d'une fracture ou d'une luxation de l'un des cartilages constituants.

La tuméfaction d'une partie du larynx doit être rapportée, selon les cas, à un simple épaississement congestif ou inflammatoire de la muqueuse, à une infiltration ou à un œdème. Le changement d'aspect et de volume atteint isolément ou simultanément et dans un ordre d'association variable, l'épiglotte, les aryténoïdes, les bandes ventriculaires, les cordes, la région sous-glottique ; lorsqu'il est unilatéral, il est beaucoup plus facile à apprécier à l'examen laryngoscopique.

L'épiglotte épaissie, déformée, est en même temps moins mobile ; les bandes ventriculaires tuméfiées, saillantes, cachent en partie les

cordes sous-jacentes dont le bord libre seul reste visible; au lieu de se terminer par une extrémité supérieure effilée (cartilages de Santorini), les aryténoïdes infiltrés forment une saillie arrondie, globuleuse, qui empêche la vue de pénétrer dans le larynx; les replis ary-épiglottiques perdent leur aspect mince et délié; la paroi postérieure du larynx se plisse et se hérisse de saillies; les cordes vocales deviennent rigides, se renflent comme des tuyaux de pipe ou présentent une surface et un bord irréguliers; la tuméfaction de la région sous-glottique se traduit par l'apparition au-dessous de chaque corde d'un bourrelet rouge antéro-postérieur qui semble constituer une corde supplémentaire.

Ces *épaississements* ou ces *infiltrations* peuvent être symptomatiques d'une laryngite chronique, d'un abcès, d'une lésion syphilitique ou tuberculeuse, d'une pachydermie diffuse, pour ne citer que les affections les plus communes.

L'*œdème* se distingue de l'infiltration par l'aspect blême, jaunâtre ou à peine rosé, mais en tout cas transparent et fortement tendu, des parties tuméfiées. Il siège très rarement sur les cordes vocales, contrairement à ce que pourrait faire supposer la dénomination si usitée d'œdème de la glotte : c'est dans les parties supérieures du larynx, au niveau de l'orifice de celui-ci, qu'il faut vous attendre à le rencontrer, en particulier sur l'épiglotte qui s'est transformée en une tumeur sphérique, demi-transparente, lobulée, et prend l'aspect d'un turban, et sur les plis ary-épiglottiques qui ressemblent à deux longs bourrelets tremblotants.

L'œdème est-il uniformément étendu à tout le vestibule, il y a de grandes chances pour qu'il soit sous la dépendance d'une cause éloignée, telle qu'une néphrite, une cachexie, une compression cervicale ou intra-thoracique. Au contraire, un œdème localisé, unilatéral, de teinte rouge, est plutôt un œdème inflammatoire (périchondrite, phlegmon).

Une saillie nettement limitée, reposant sur une muqueuse non enflammée, doit être considérée comme un *néoplasme*. Il en existe deux grandes catégories : les uns, de nature bénigne, siègent en un point quelconque, mais de préférence dans sa moitié antérieure ; les autres, de nature maligne, se développent plutôt dans sa moitié postérieure. L'examen laryngoscopique suffit, dans un bon nombre de cas, à faire reconnaître la nature de la tumeur.

Les plus fréquents, parmi les néoplasmes bénins, sont : les papillomes (tumeurs solitaires ou multiples, sessiles ou pédiculées, du volume d'un grain de mil à celui d'une noix, de couleur grise, rosée ou rouge, d'aspect verruqueux, villeux ou mûriforme, siégeant de préférence sur les cordes et les bandes ventriculaires); les fibromes

(tumeurs hémisphériques ou pyriformes, à surface lisse, de teinte pâle, occupant fréquemment le bord libre des cordes à l'union de leur tiers antérieur avec leurs deux tiers postérieurs, solitaires ou formant deux petits nodules symétriques, disposés à droite et à gauche de la glotte) ; les kystes, déjà plus rares (tumeurs rondes ou ovalaires, plus ou moins transparentes selon leur contenu, du volume d'un grain de chènevis à celui d'un noyau de cerise, ayant pour siège de prédilection la face laryngée de l'épiglotte).

Les tumeurs malignes (épithéliomes, carcinomes, sarcomes) ne se distinguent le plus souvent pas, au début, des tumeurs bénignes : toutefois vous devrez considérer comme suspecte une tumeur qui présentera l'ensemble des caractères laryngoscopiques suivants : unilatéralité, insertion par une large base, épaississement et hypérémie des tissus environnants, tendance à envahir une corde vocale et à en limiter les mouvements ; cette pénétration dans la substance de la corde avec immobilisation de cette dernière est particulièrement caractéristique. A une époque plus avancée, les tumeurs malignes sont aisément reconnues à leur extension en surface et en profondeur, aux ulcérations, aux masses végétantes et aux fongosités auxquelles elles donnent naissance.

La plupart des lésions que nous venons de passer en revue se traduisent par une diminution plus ou moins marquée de la lumière du larynx. Ce *rétrécissement* peut tenir non plus à une tuméfaction des parois, mais à un refoulement ou à un déplacement de celles-ci (luxation, fracture), ou bien encore à une cicatrice vicieuse. Dans ce dernier cas, l'examen laryngoscopique fournit les images les plus variées : tantôt c'est l'entrée du larynx qui est déformée et sténosée, tantôt ce sont les cordes vocales qui sont soudées l'une à l'autre sur une plus ou moins grande étendue, ou bien sont réunies par une membrane, tantôt enfin c'est la région sous-glottique qui est rétrécie circulairement : ces déformations peuvent rendre le larynx absolument méconnaissable.

3° Ulcérations. — Les pertes de substance qu'on peut observer dans le larynx varient depuis la simple érosion superficielle jusqu'aux ulcérations profondes et destructives qui défigurent les parties atteintes.

Des érosions superficielles, à fond grisâtre ou jaunâtre, arrondies ou ovalaires dans un larynx dont l'ensemble est rouge, hypérémié, sont ou bien des *plaques muqueuses* ou bien des *ulcères simples*.

Dans le premier cas, les érosions ont plutôt une teinte grisâtre et opaline et sont entourées d'une zone congestive nette ; elles siègent en un point quelconque, mais de préférence sur l'épiglotte et les bandes ventriculaires. Dans le second cas, elles surviennent au cours

d'une simple inflammation catarrhale : elles occupent alors soit les cordes où elles présentent un contour arrondi ou ovalaire, soit la région inter-aryténoïdienne où elles ont l'aspect de fissures longitudinales; elles sont fugaces, peu distinctes et frappent beaucoup moins le regard que les plaques muqueuses.

Par exception, l'érosion qu'on observe est la conséquence d'un traumatisme produit par l'introduction antérieure d'un corps étranger ou d'un instrument dans le larynx.

Sans être d'ordinaire très profondes, les ulcérations *tuberculeuses* ne restent superficielles qu'au début. Elles reposent sur une base plus ou moins infiltrée, épaissie; le fond en est plat, gris ou jaunâtre; les contours en sont irréguliers, déchiquetés, décollés ; les tissus environnants sont mous, pâles, livides; elles sont souvent recouvertes de pus et parfois de granulations ou de végétations polypiformes.

La région inter-aryténoïdienne est de beaucoup leur siège le plus fréquent; elles y forment de véritables sillons verticaux, étendus parfois sur toute la hauteur de la paroi postérieure du larynx : l'existence d'une ulcération en ce point est en quelque sorte caractéristique de la tuberculose. Tantôt l'ulcération apparaît d'emblée avec tous ses caractères dans le miroir; tantôt elle se dissimule dans les plis de la muqueuse infiltrée et ne devient nettement perceptible que dans la position de Kilian; tantôt enfin ses bords ou son fond sont le siège d'une telle exubérance de végétations polypiformes, baignées ou non dans le pus, que l'ulcération passe inaperçue.

Sur les cordes vocales, l'ulcération tuberculeuse occupe le bord libre ou la face supérieure : les pertes de substance du bord libre sont ou bien circonscrites en un point, en particulier à l'apophyse vocale, où elles forment une échancrure, ou bien étendues à toute la longueur de la corde infiltrée, sous l'aspect d'un sillon jaunâtre antéro-postérieur limité par deux lèvres entre lesquelles s'engage la corde opposée pendant la phonation. Il semble que ce sillon soit le résultat d'une usure produite par la pression répétée de la corde saine sur la corde malade. D'autres fois, les pertes de substance sont multiples : la corde échancrée çà et là prend un aspect dentelé qui rappelle celui d'une scie.

Les ulcérations qui se développent sur la face inférieure des cordes deviennent parfois en partie visibles quand on place le miroir obliquement, d'autres fois elles trahissent leur présence par l'existence, au-dessous de la corde, d'un petit bourrelet rouge et dentelé qui dépasse le bord libre de celle-ci : on devine l'ulcération plutôt qu'on ne la voit.

Sur les bandes ventriculaires, les pertes de substance sont souvent

très étendues : il est rare qu'elles s'y localisent exclusivement; le plus souvent elles empiètent sur les régions voisines, en particulier sur la région inter-aryténoïdienne.

Les ulcérations intra-ventriculaires sont invisibles; parfois cependant elles provoquent une tuméfaction de la bande ventriculaire correspondante qui peut en faire soupçonner la présence.

L'épiglotte ulcérée est en même temps épaissie, infiltrée : c'est surtout à sa face laryngée que s'attaque la tuberculose ; en gênant le relèvement complet de l'organe, son infiltration peut empêcher de distinguer les ulcérations situées à sa base.

A la *syphilis* doivent être rapportées les ulcérations profondes à bords nets et épais, non granuleux, taillés à pic, reposant sur une base très épaissie, entourés de tissus rouges et fermes. Ces ulcérations siègent sur les parties du larynx qui confinent au pharynx (épiglotte, aryténoïdes) plutôt que sur les cordes vocales; elles sont souvent solitaires et constituent le plus souvent à elles seules l'unique lésion laryngée.

Les ulcères à fond bourgeonnant, fongueux, sànieux, saignant, reposant sur une base néoplasique, sont symptomatiques des *tumeurs malignes*.

Lorsque l'on distingue au fond d'une ulcération, quelle qu'en soit la nature, tuberculeuse, syphilitique ou autre, la couleur blanche du cartilage sous-jacent mis à nu et reconnaissable d'ailleurs à sa consistance sous le stylet, on a affaire à une périchondrite.

Je ne cite que pour mémoire les érosions ou ulcérations aphteuses, herpétiques, varicelleuses, typhiques, etc. : le diagnostic s'en fait moins par les résultats de l'examen objectif que par l'étude des symptômes concomitants.

4° Exsudats et corps étrangers. — Les parois du larynx peuvent être masquées sur une plus ou moins grande étendue par des sécrétions ou des exsudats de diverse nature.

Sur les cordes vocales on distingue souvent, dans les cas de catarrhe aigu ou chronique, des mucosités nées dans le larynx ou venant des voies respiratoires inférieures : ce sont des mucosités grisâtres, blanchâtres ou jaunâtres, réunies en petits pelotons sur l'une des cordes ou tendues sous forme de filaments d'une corde à l'autre. D'autres fois ce sont des sécrétions plus épaisses, desséchées sous forme de croûtes jaunes ou verdâtres, recouvrant une partie des cordes, de la paroi postérieure du larynx (laryngite sèche) ou encore de la trachée (ozène laryngo-trachéal); ces croûtes sont parfois teintées par du sang.

Des ulcérations sont souvent masquées par du pus ou des détritus puriformes.

Un exsudat pseudo-membraneux blanc grisâtre, recouvrant çà et là la muqueuse ou la tapissant sur toute son étendue, doit être considéré comme de nature diphtérique, les laryngites fibrineuses non diphtériques étant exceptionnelles.

La laryngoscopie permet de reconnaître la présence dans le larynx de corps étrangers assez volumineux pour s'y enclaver (coquille de noix, pièce de monnaie, etc.) ou assez pointus pour se fixer dans une paroi (aiguille, arête de poisson). Un corps étranger peut pénétrer dans un ventricule et s'y dissimuler : il est rare qu'il ne soit pas en partie visible au travers de l'orifice élargi de celui-ci.

B. **Examen fonctionnel.** — Les troubles fonctionnels qu'on peut observer dans le larynx sont sensitifs ou moteurs. L'inspection avec le miroir ne nous permet pas, à elle seule, de constater l'existence des premiers : leur étude n'est possible qu'en associant à la laryngoscopie l'exploration avec le stylet (voir plus loin).

Les troubles moteurs frappent au contraire aisément le regard. Ce sont des spasmes, des paralysies ou des mouvements incoordonnés.

1° Spasmes. — Lorsque l'examen est possible au moment d'un spasme de la glotte, on voit les deux cordes se rapprocher violemment et énergiquement, venir au contact et y rester un temps plus ou moins long ; elles ne s'écartent de temps en temps que pour laisser entrer un peu d'air dans la poitrine et reprennent aussitôt leur position d'adduction. Ce mouvement ne reste pas limité aux cordes : les bandes ventriculaires elles-mêmes et les parois latérales du larynx dans leur ensemble tendent à se rapprocher l'une de l'autre, sans d'ailleurs y arriver complètement. Nous avons l'occasion d'observer ce spasme, lorsque nous pratiquons un badigeonnage intra-laryngé : le mouvement d'adduction des cordes est si violent que, si l'extrémité du porte-coton se laisse saisir par les lèvres de la glotte, on ne saurait l'en dégager sans effort : mieux vaut attendre le relâchement momentané des cordes pour l'en retirer.

2° Paralysies. — Elles sont uni- ou bilatérales. Les paralysies *unilatérales* se traduisent par une asymétrie de la glotte, perceptible, selon les muscles paralysés, pendant la respiration ou la phonation.

Si, dans l'inspiration, l'un des bords de la glotte ne s'écarte pas ou s'écarte moins de la ligne médiane que le bord opposé, c'est que le muscle abducteur de la corde vocale correspondante est paralysé (fig. 92).

Si, dans la phonation, c'est-à-dire pendant l'émission du son *é*, l'un des bords de la glotte ne se rapproche pas ou se rapproche moins de la ligne médiane que le bord opposé, c'est que les muscles adducteurs de la corde correspondante sont paralysés.

Si l'un des bords de la glotte reste immobile aussi bien dans la

respiration que dans la phonation, c'est que tous les muscles moteurs de la corde correspondante sont paralysés (fig. 93). Cette corde occupe alors une position intermédiaire à celle de la phonation et de la respiration ; elle paraît plus courte que sa congénère, son bord libre est légèrement concave, au lieu d'être rectiligne comme à l'état normal ; la moitié correspondante du larynx, y compris l'aryténoïde, reste immobile ; pendant la phonation, la corde saine vient au-devant de sa congénère et dépasse même la ligne médiane, l'aryténoïde correspondant chevauchant soit en avant soit en arrière de l'aryténoïde immobile (suppléance vocale).

Lorsque la paralysie est *bilatérale*, la glotte reste symétrique ; mais

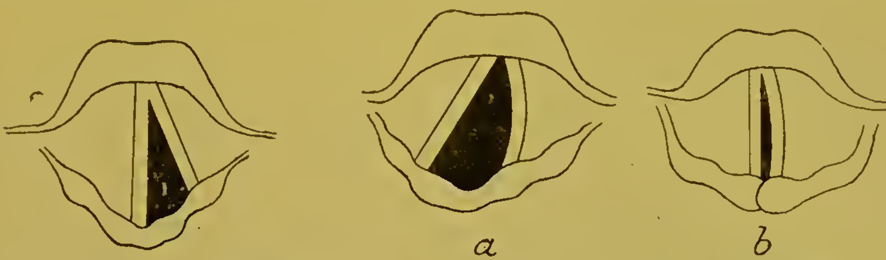


Fig. 92. — Paralysie de l'abducteur droit (position respiratoire).

Fig. 93. — Paralysie de tous les muscles de la corde gauche (paralysie du récurrent gauche). *a*, position respiratoire ; — *b*, position phonatoire.

si l'on fait successivement respirer et parler le malade, on s'aperçoit aisément qu'elle s'ouvre ou se ferme incomplètement.

Si les cordes ne s'écartent que peu ou pas de la ligne médiane pendant les efforts d'inspiration, alors qu'elles viennent au contact pendant la phonation, on a devant les yeux l'image de la paralysie des dilatateurs (fig. 94). En observant plus attentivement le malade, on s'apercevra que, dans les inspirations forcées, loin de s'écarter davantage, les cordes et les aryténoïdes se rapprochent légèrement (mouvement inverse des cordes).

Si les cordes, normalement écartées pendant l'inspiration, ne se rapprochent pas pendant les efforts de phonation, on conclura à une paralysie de tous les constricteurs.

La paralysie isolée de telle ou telle paire de muscles phonateurs donne des images un peu différentes.

a. La glotte ne se ferme-t-elle, pendant l'émission des sons, que dans sa portion interligamenteuse, la glotte intercartilagineuse prenant l'aspect d'un petit triangle dont le sommet est situé au niveau des apophyses vocales, dont la base répond à la paroi postérieure du larynx ; en d'autres termes, les cordes se rapprochent-elles tandis que les aryténoïdes restent écartés, la paralysie est limitée aux muscles ary-aryténoïdiens (fig. 95).

b. Observe-t-on au contraire une occlusion parfaite de la glotte intercartilagineuse, un rapprochement normal des aryténoïdes, alors que les cordes vocales laissent entre elles un espace elliptique allongé, on diagnostiquera une paralysie des muscles thyro-aryténoïdiens (fig. 96). Cette fente elliptique est-elle très étroite, ainsi qu'on l'observe assez souvent dans les cas d'inflammation catarrhale de la muqueuse, c'est qu'il n'existe qu'une simple insuffisance, une parésie de ces muscles.

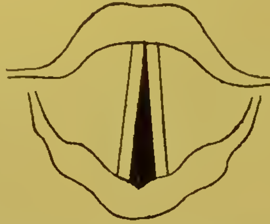


Fig. 94. — Paralysie des dilatateurs (position respiratoire).

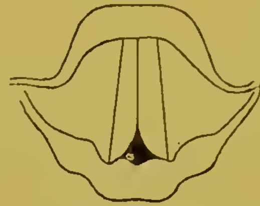


Fig. 95. — Paralysie de l'ary-aryténoïdien (position phonatoire).

c. Enfin, les apophyses vocales viennent-elles au contact pendant que la glotte reste entr'ouverte en avant et en arrière, c'est qu'il s'est produit une paralysie simultanée des thyro-aryténoïdiens et de l'ary-aryténoïdien (fig. 97).



Fig. 96. — Paralysie des muscles thyro-aryténoïdiens (position phonatoire).



Fig. 97. — Paralysie simultanée de l'ary-aryténoïdien et des thyro-aryténoïdiens (position phonatoire).

Un aspect flexueux, onduleux, du bord libre des cordes vocales indiquerait une paralysie des muscles tenseurs de celles-ci, c'est-à-dire des crico-thyroïdiens. Il peut arriver que les deux cordes occupent, pendant la respiration aussi bien que pendant la phonation, une position immuable, intermédiaire à la position inspiratoire et à la position phonatoire (fig. 98) : cet aspect laryngoscopique vous révélera l'existence d'une paralysie de tous les muscles adducteurs et abducteurs des cordes (paralysie récurrentielle complète et bilatérale).

Lorsque les cordes paralysées vous paraîtront amincies, rétrécies, aplaties, vous devrez penser que la paralysie est déjà ancienne et que les muscles des cordes sont atrophiés ou en voie d'atrophie.

3° Incoordination motrice. — Les cordes vocales peuvent être le siège de mouvements incoordonnés dont les principales variétés sont les suivantes :

a. Rapprochement brusque, spasmodique, ou série de rapprochements saccadés et rapides, soit à chaque tentative de phonation (aphonie spastique), soit à chaque inspiration (paralysie des adducteurs) ;

b. Brusques mouvements alternatifs de rapprochement et d'écartement, oscillations irrégulières (chorée, sclérose en plaques) ;

c. Tressaillement, tremblement rythmique (paralysie agitante) ;

d. Mouvements ataxiques d'adduction ou d'abduction (tabes).



Fig. 98. — Paralysie de tous les dilatateurs et de tous les constricteurs (position phonatoire et respiratoire).

Les débutants doivent être mis en garde contre un certain nombre de causes d'erreur auxquelles ils sont exposés dans l'examen des fonctions motrices du larynx. Une respiration défectueuse, l'émotion inséparable d'un premier examen, sont souvent la seule cause de mouvements incoordonnés ou imparfaits, qu'on ne doit pas rapporter à un état pathologique : dans les cas douteux, ne vous prononcez qu'après un second ou un troisième examen. De même un miroir trop large, trop enfoncé et qui gêne les fonctions du voile du palais peut mettre un obstacle au mouvement normal des cordes : choisissez de préférence pour cette exploration un miroir de petites dimensions et évitez de refouler le voile.

Une faute souvent commise consiste à placer le miroir obliquement dans la gorge : la glotte paraît alors asymétrique et l'on croit à une paralysie, alors que les mouvements des cordes s'exécutent normalement. Il faut ne pas oublier, d'ailleurs, que la glotte peut être asymétrique du fait d'une conformation vicieuse congénitale du larynx, le cartilage thyroïde étant alors lui-même asymétrique (scoliose du larynx) ; pour une raison analogue, les cartilages aryténoïdes peuvent n'être pas situés sur le même plan et chevaucher l'un sur l'autre dans les mouvements d'adduction des cordes.

Autres modes d'exploration.

Autoscopie. Laryngoscopie directe.

Sous le nom d'*autoscopie* Kirstein a décrit, en 1894, un procédé d'examen du larynx qui supprime l'emploi du miroir laryngoscopique. Ce procédé consiste à introduire jusqu'à la partie la plus reculée de la base de la langue une longue spatule à extrémité légère-

ment recourbée par en bas : en déprimant fortement avec cet instrument la base de la langue et en l'attirant le plus possible en avant, on relève l'épiglotte et l'on transforme le dos de la langue en une véritable gouttière qui permet l'accès direct des rayons visuels jusqu'au larynx. Pour plus de facilité, le médecin se tient debout devant le malade qui, assis sur une chaise, relève légèrement la tête en portant le cou en avant : dans cette position, l'angle formé par l'axe de la bouche avec celui du larynx tend à s'effacer ; le regard de l'examinateur pénètre obliquement de haut en bas dans la gorge du patient, qui doit être éclairée soit à l'aide d'un miroir frontal, soit avec une lampe électrique.

Ce procédé ne semble pas appelé à remplacer la laryngoscopie. La majorité des malades ne supportent pas l'application de la spatule. Dans les cas les plus favorables, on arrive à voir les aryténoïdes et la paroi postérieure du larynx, quelquefois la moitié postérieure des cordes, mais exceptionnellement la commissure antérieure. Cette méthode peut cependant rendre des services chez les enfants rebelles à la laryngoscopie : encore ne réussit-elle bien chez eux que lorsque tous leurs réflexes sont supprimés par le sommeil chloroformique.

Toucher.

Il se pratique directement avec l'extrémité du doigt introduit dans le larynx ou bien indirectement par l'intermédiaire d'un stylet recourbé.

Toucher digital. — Chez les jeunes enfants qui ne se laissent pas examiner avec le miroir, on est autorisé à pratiquer le toucher digital, lorsque l'on soupçonne la présence d'une tumeur, d'un œdème, d'un corps étranger. Le procédé consiste à porter l'index directement sur la paroi postérieure du pharynx pour ramener ensuite sa pulpe sur l'épiglotte, qu'il relève et dont il explore la face laryngée et les bords. Le doigt, enfoncé un peu plus profondément et porté légèrement en arrière, rencontre alors l'extrémité supérieure des aryténoïdes qui donnent la sensation de deux petites saillies juxtaposées et résistantes. Si l'on essaie ensuite de faire pénétrer le doigt dans l'intérieur du larynx, on se trouve arrêté avant d'avoir pénétré jusqu'aux cordes, le larynx des jeunes enfants n'offrant pas des dimensions suffisantes ; c'est tout au plus si la pulpe de l'index parvient à explorer la face supérieure des bandes ventriculaires.

A l'état normal, les parties accessibles au doigt sont lisses, régulières, dépourvues d'aspérités.

A l'état pathologique, l'épiglotte tuméfiée donne la sensation d'une masse arrondie, tantôt uniformément lisse, tantôt lobulée, à bords

mousses et parfois méconnaissables (œdème, infiltration); si les aryténoïdes sont tuméfiés en même temps, l'orifice du larynx devient difficile à trouver. La présence à l'entrée du larynx d'un papillome, la tumeur laryngée la plus commune dans le jeune âge, fournit sous le doigt la sensation d'une tuméfaction irrégulière, rugueuse, recouverte d'aspérités, entourée d'une muqueuse lisse et normale.

Toucher avec la sonde. — La *sonde à larynx* (fig. 99) est

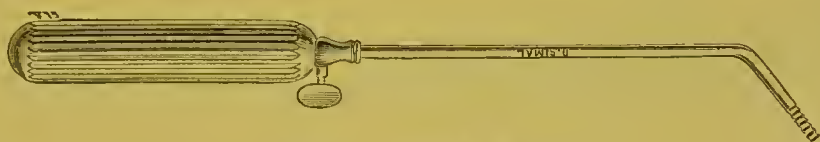


Fig. 99. — Sonde à larynx.

une tige métallique, recourbée à son extrémité et montée sur un manche dont la grosseur et le poids doivent être en rapport avec la longueur de la tige qu'il supporte. Les manches à miroir sont trop minces et trop légers pour cet office ; ils enlèvent au toucher toute précision et toute sensibilité ; il faut un manche plus fort et un peu plus pesant.

L'exploration avec la sonde exige une cocaïnisation préalable.

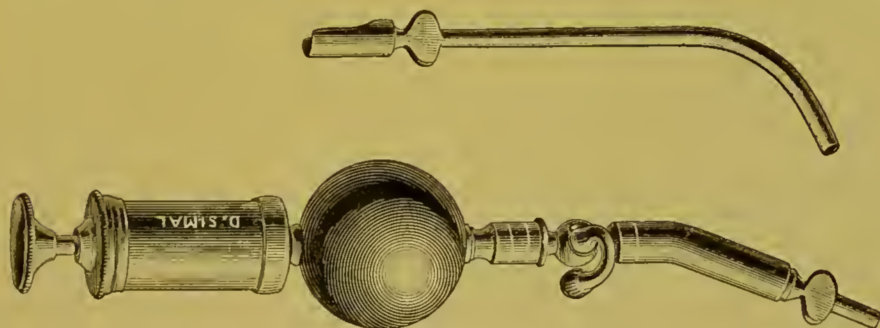


Fig. 100. — Insufflateur à air comprimé.

Celle-ci s'obtient soit par l'insufflation d'un mélange à parties égales de chlorhydrate de cocaïne et de sucre de lait pulvérisés, soit à l'aide de l'application locale d'une solution de cocaïne au vingtième. Dans le premier cas, on se sert soit d'un insufflateur spécial à soufflerie en caoutchouc, soit de l'insufflateur à air comprimé (fig. 100) que j'ai fait construire à cet effet. Dans le second cas, on emploie une seringue (fig. 101), qui permet d'aller verser goutte à goutte la solution sur les divers points du larynx. L'insufflation ou l'instillation se fait sous le contrôle du miroir : à cet effet, celui-ci est introduit de la main gauche, la main droite tenant l'insufflateur ou la seringue ; il est alors nécessaire que le malade tienne lui-même sa langue de la main gauche.

C'est également sous le contrôle du miroir que le stylet recourbé doit être introduit dans le larynx ; il peut être utile d'en modifier la courbure au cours de l'examen pour atteindre successivement les différents points de l'organe. Cette exploration demande un certain apprentissage.

A l'état pathologique, le toucher permet d'apprécier la consistance



Fig. 101. — Seringue pour instillation de cocaïne dans le larynx.

et la mobilité d'un corps étranger ou d'une tumeur, le point exact d'insertion d'un néoplasme, la dénudation du cartilage au fond d'une ulcération ou d'un trajet fistuleux. Dans certains cas, l'exploration avec la sonde est possible sans cocaïnisation préalable : ce sont ceux où il existe un degré plus ou moins prononcé d'anesthésie laryngée ; celle-ci peut constituer un symptôme isolé ou bien être accompagnée de paralysies motrices (hystérie, névrite post-diphtérique, destruction du nerf laryngé supérieur, certaines lésions bulbaires).

Exploration extérieure.

L'inspection et la palpation de la région cervicale antérieure ne fournissent de renseignements intéressants que dans un nombre limité d'affections du larynx.

Inspection. — A l'état normal, on voit, sur la ligne médiane du cou, la saillie du cartilage thyroïde (pomme d'Adam), immobile dans la respiration tranquille, mais animée de mouvements d'élévation et d'abaissement pendant la déglutition, la phonation, le chant. A la vérité, le larynx n'est pas absolument fixe pendant la respiration normale, mais les légers mouvements d'élévation et d'abaissement dont il est alors animé sont imperceptibles ; ils ne deviennent visibles que pendant les mouvements respiratoires énergiques nécessités par les efforts : on voit alors la pomme d'Adam descendre pendant les inspirations profondes pour reprendre sa position à chaque expiration.

A l'état pathologique, la déviation latérale de cette saillie traduit un refoulement en masse de l'organe par une tumeur cervicale ; une tuméfaction située à son niveau ou à son voisinage immédiat et mobile avec elle est l'indice soit d'un néoplasme développé aux

dépens du corps thyroïde ou du larynx lui-même, soit d'une périchondrite. Dans les cas de sténose laryngée, l'amplitude des mouvements d'élévation et d'abaissement de l'organe est accrue, phénomène rarement observé lorsque le rétrécissement occupe la trachée : dans les cas douteux, l'existence de ce signe permet donc de localiser la lésion dans le larynx.

Palpation. — Elle est le complément indispensable de l'inspection.

Mieux que la vue, elle permet d'apprécier la conformation, la situation, la mobilité du larynx. La saillie de la pomme d'Adam, les faces latérales planes et lisses du cartilage thyroïde, l'arc antérieur du cricoïde sont faciles à explorer : l'ongle, promené de bas en haut sur la ligne médiane, reconnaît le bord inférieur du cricoïde et plus haut l'espace crico-thyroïdien. Chez les individus amaigris, l'extrémité de l'index peut parfois être insinuée latéralement derrière le larynx jusque sur la face postérieure du chaton cricoïdien.

Le frémissement qu'on perçoit lorsqu'on saisit le larynx entre le pouce et l'index pendant la phonation correspond aux vibrations des lèvres de la glotte : c'est le frémissement vocal. Les mouvements verticaux du larynx pendant la phonation et la déglutition se perçoivent encore mieux qu'ils ne se voient : on peut les enregistrer avec des appareils spéciaux. Des mouvements de latéralité, plus ou moins étendus, selon les individus, peuvent lui être imprimés avec la main.

A l'état pathologique, lorsque le larynx est déplacé dans sa totalité, est refoulé à droite ou à gauche par une tumeur (hypertrophie ganglionnaire, goitre), la palpation nous permet de retrouver son siège ; il faut parfois aller le chercher jusque sous le sterno-mastoïdien.

Lorsqu'il est ainsi déplacé, ses mouvements spontanés ou provoqués s'accompagnent parfois d'une sorte de crépitation perceptible au palper. Cette sensation, perçue également par le malade et prise fréquemment par lui pour un phénomène pathologique, est produite par le frottement des cornes supérieures du cartilage thyroïde sur les vertèbres cervicales. Cette crépitation d'origine extra-laryngée doit être distinguée de la crépitation vraie, qui se produit spontanément ou qu'on peut déterminer dans les cas de fracture ou de nécrose du larynx, ou bien encore du bruit de castagnette que provoque parfois la pression exercée sur le larynx dans les cas de raréfaction des cartilages (tumeurs malignes, etc.).

Le bruit strident qui accompagne les mouvements respiratoires dans les laryngo-sténoses accusées est accompagné d'un frémissement vibratoire du larynx et de la partie supérieure de la trachée : ce frémissement présente un maximum d'intensité au niveau même

du point sténosé ; aussi la palpation peut-elle aider à reconnaître le siège exact d'un rétrécissement dans le larynx ou dans la trachée.

La palpation éveille-t-elle une douleur, le siège de celle-ci peut devenir un indice précieux de celui de la lésion (périchondrite ou fracture du cricoïde ou du thyroïde). Dans les cas de névrite du récurrent, la pression exercée sur la partie latérale de la trachée détermine une vive douleur.

Enfin la palpation peut encore se montrer utile dans le diagnostic de la paralysie du crico-thyroïdien. On sait que l'action de ce muscle est de rapprocher le cricoïde du thyroïde, rapprochement qui se traduit par une diminution de hauteur de l'espace crico-thyroïdien pendant les efforts de phonation : or, dans les cas où le muscle est paralysé, l'exploration digitale permet de constater que cette diminution ne se fait pas ; de plus, si l'on supplée au défaut d'action du crico-thyroïdien en repoussant légèrement en haut le cricoïde, la voix s'améliore immédiatement.

M. Boulay.

EXAMEN DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX.

LÈVRES, ORIFICE BUCCAL.

La *forme habituelle de l'orifice buccal* ne peut être connue que si l'on examine le malade sans l'en prévenir et pendant que son attention est détournée sur un autre sujet.

Normalement la bouche doit être constamment fermée et la respiration se faire par le nez.

Beaucoup de personnes ont la bouche presque constamment entr'ouverte, bien qu'elles puissent la fermer à volonté et qu'elles la ferment en réalité de temps en temps pendant quelques secondes pour faire les mouvements nécessaires à la déglutition de la salive : les lèvres sont distantes l'une de l'autre d'un demi ou d'un centimètre, les arcades dentaires un peu moins ; il n'y a pas de déviation des commissures labiales et tous les mouvements de la mâchoire et des lèvres sont possibles : on désigne ces personnes en disant qu'elles « respirent la bouche ouverte ».

La cause ordinaire de cette habitude est en réalité la difficulté de respirer par le nez, l'*imperméabilité plus ou moins complète des fosses nasales* et du *naso-pharynx*, des voies respiratoires supérieures en un mot. Chacun a pu constater sur soi au cours d'un coryza aigu la nécessité de respirer la bouche ouverte : cette obligation est constante, à des degrés divers, chez les sujets atteints d'hypertrophie du cornet

inférieur, de déviation de la cloison, de polypes nasaux, de coryza chronique, etc. ; les végétations adénoïdes obstruant le pharynx nasal sont chez les enfants la cause la plus fréquente de cet habitus qui contribue pour une part au « facies adénoïdien ». L'hypertrophie des amygdales, refoulant en haut et en arrière le voile du palais, rétrécissant ainsi l'isthme du naso-pharynx, produit d'une façon chronique cette même obligation de respirer par la bouche, que cause d'une façon passagère toute angine aiguë et plus encore le phlegmon amygdalien ou le phlegmon rétro-pharyngien.

Ce même aspect s'observe aussi *en dehors de toute imperméabilité des fosses nasales*[1] : chez les paralytiques généraux et les gâteux à l'œil atone, à la lèvre pendante, — chez les idiots par sclérose cérébrale, — chez les idiots myxœdémateux dont la langue fait saillie entre les dents et les lèvres constamment écartées.

Même chez ces sujets, les mouvements des lèvres sont conservés, ainsi qu'on peut s'en assurer en les observant pendant quelques instants. Il en est tout autrement dans les cas de paralysie labio-glosso-laryngée, de paralysie facio-scapulo-humérale, de paralysie faciale double.

Dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, les lèvres sont entr'ouvertes, immobiles, les sillons naso-labiaux très marqués, ce qui donne à la partie inférieure du visage un aspect « pleurard » contrastant fortement avec la mobilité de la partie supérieure du visage, des yeux et la conservation de l'intelligence. Le malade ne peut ni souffler, ni siffler, ni faire la moue, et lorsqu'il rit sa figure prend l'aspect du « masque de la comédie antique » (Trousseau) et le garde jusqu'à ce qu'il ait rapproché ses lèvres avec les doigts, puisque l'orbiculaire paralysé ne peut les ramener à leur position normale.

Dans la *myopathie facio-scapulo-humérale* (type Landouzy-Déjerine), tous les muscles de la face sont atrophiés et parésiés en raison directe du degré d'atrophie : le masque facial dans son ensemble prend un aspect béat, hébété ; le malade, lorsque l'atrophie est très prononcée, ne peut souffler, ni siffler ; le rire est mal dessiné à cause de l'atrophie des muscles qui concourent à le produire. Le malade « a le rire en cul-de-poule, ou de travers, ou rit jaune, d'un air vexé ». L'atrophie enfin est souvent inégalement répartie sur les lèvres et l'on peut voir tantôt la lèvre supérieure faire saillie au-devant de la lèvre inférieure, tantôt une moitié de la lèvre supérieure faire saillie en même temps que la moitié contraire de la lèvre inférieure.

Dans ces cas de *paralysie faciale double*, les joues sont pendantes, la lèvre supérieure allongée, la bouche abaissée, toujours entr'ou-

1. Dans les maladies graves, ataxo-adynamiques, chez les agonisants, la bouche reste constamment ouverte.

verte : aucun mouvement n'est possible, aucune expression de joie ou de douleur ne se traduit sur ce masque complètement immobile.

Souvent la bouche entr'ouverte laisse couler une quantité plus ou moins abondante de salive claire, visqueuse, filante, de *bave* : chez l'adulte, ce phénomène s'observe passagèrement en cas d'énorme phlegmon amygdalien, constamment en cas de paralysies labio-glosso-laryngée ou faciale double, dans lesquelles les lèvres paralysées ne peuvent empêcher la salive de s'écouler au dehors, souvent aussi chez les gâteux, dont l'inconscience supprime la déglutition de la salive. Les nourrissons bavent fréquemment, sous l'influence d'un coryza léger, d'une adénoïdite, d'une angine ou plus simplement d'une stomatite, même très bénigne, due ou non à la sortie des dents. Les enfants de plus de deux ans bavent au contraire rarement, à moins d'un retard très appréciable dans le développement de l'intelligence, d'idiotie.

La langue fait quelquefois issue à travers les arcades dentaires et les lèvres écartées : dans l'idiotie par sclérose cérébrale, elle est ainsi presque constamment hors de la bouche, mais elle a son volume normal ; elle est hypertrophiée chez les myxœdémateux et les acromégaliques, qui ont peine à la maintenir dans la bouche (macroglossie). En cas de glossite parenchymateuse aiguë, elle est quelquefois considérablement tuméfiée et serrée entre les arcades dentaires.

La bouche, au lieu d'être entr'ouverte dans son ensemble et de présenter les aspects que nous venons d'indiquer, peut être simplement *déviée* : c'est le cas dans la *paralysie faciale* simple. La commissure labiale du côté paralysé est plus basse, plus rapprochée de la ligne médiane ; « les lèvres sont minces, la bouche linéaire du même côté, tandis qu'elles sont relativement épaisses et que la bouche est légèrement entr'ouverte du côté opposé » (Charcot : bouche en point d'exclamation). Cet aspect s'exagère dans les mouvements divers de la face.

L'*occlusion* pathologique des lèvres s'observe soit par crises dans l'éclampsie, l'épilepsie, l'hystérie, l'hydrophobie, soit d'une façon continue dans le tétanos, où elle est associée à la contracture du masséter, au *trismus*.

L'occlusion des lèvres avec déviation des deux commissures constitue le *rire sardonique* ; dans le spasme glosso-labié, un seul côté est contracturé, fermé et dévié en dehors.

Les lèvres enfin peuvent être animées de *mouvements volontaires* ; ces mouvements sont irréguliers, incoordonnés dans la chorée ; ils sont coordonnés pour un mouvement volontaire bien déterminé dans la maladie des tics.

La simple inspection, même à distance, de l'orifice buccal, permet

de diagnostiquer les *malformations congénitales* (bec-de-lièvre), de juger du *volume* et de la *coloration* des lèvres.

La lèvre supérieure des scrofuleux est souvent épaisse, et fait une saillie disgracieuse au-devant de la lèvre inférieure : cette tuméfaction chronique, qui s'accompagne souvent d'une coloration rouge ou violacée de la lèvre, tient à des poussées successives de lymphangite dont la résolution ne se fait pas complètement.

Les acromégaliques ont les deux lèvres volumineuses sans changement de coloration de la partie cutanée ni de la partie muqueuse.

C'est, par contre, un amincissement très prononcé que l'on observe dans les cas de sclérodermie, en même temps qu'une certaine immobilité, un aspect figé.

La coloration de la partie muqueuse mérite d'être notée : rose à l'état normal, elle est d'un bleu violacé chez les sujets soumis à un refroidissement intense ou en proie au frisson, chez les malades atteints de cyanose congénitale, chez les cardiaques asystoliques ou hyposystoliques, chez les emphysémateux, les asthmatiques, les bronchitiques, dont la circulation pulmonaire est fortement gênée d'une façon passagère ou constante ; — la muqueuse labiale est d'un rouge vineux chez les scrofuleux à lèvres épaisses, ou chez les sujets atteints de rétrécissement mitral bien compensé ; — elle est pâle dans l'anémie, presque verte dans la chlorose, blanche, décolorée dans les cachexies extrêmes.

Une fois en possession de ces renseignements, qu'un simple coup d'œil peut fournir, on examine chaque lèvre l'une après l'autre : sa face cutanée d'abord, sa face muqueuse ensuite, en renversant avec les doigts la lèvre en dehors de façon à l'examiner jusqu'au repli labio-gingival ; les deux commissures, examinées de la même façon, réclament une attention particulière.

Sur la *lèvre supérieure*, on peut avoir à noter l'étendue d'un bec-de-lièvre, l'augmentation de volume due à la scrofule, en se souvenant que l'épaisseur normale est de 8 à 10 millimètres.

Sur la *lèvre inférieure*, on a souvent l'occasion de voir dans la zone intermédiaire, entre la partie cutanée et la partie franchement muqueuse, des *gerçures*, dont le point de départ est la sécheresse de la peau et qui aboutissent parfois à des fissures profondes.

Au niveau des commissures se cantonnent les lésions de la *perlèche*, caractérisées par une sorte d'eczéma suintant sur la surface cutanée, des fissures dans l'angle commissural, des exulcérations à la surface muqueuse.

Les lésions suivantes s'observent non plus en un lieu d'élection déterminé, mais sur une région quelconque de l'orifice buccal : la sécheresse, les *fuliginosités* dans les maladies graves, ataxo-adyna-

miques ; — l'*herpès*, qui forme des croûtes sur la zone cutanée et la zone intermédiaire, des fausses membranes sur la zone muqueuse ; — la *stomatite impétigineuse*, qui revêt les mêmes caractères généraux, mais est plus disséminée, avec des contours plus réguliers, polycycliques, et coïncide avec des lésions ulcéro-membraneuses des autres régions de la bouche ; — les *aphtes*, exulcérations des dimensions d'une tête d'épingle ou d'une lentille, disséminées en nombre très restreint ou considérable sur la face muqueuse des lèvres et toute la muqueuse buccale ; — le *chancre syphilitique*, très fréquent, érosion ronde ou ovalaire, reposant sur une base indurée, bombée ou plane, et recouverte d'une croûte sur la surface cutanée des lèvres ; les chancres des commissures ou de la partie médiane de la lèvre inférieure prennent souvent un aspect fissuraire, mais un examen attentif montre qu'ils ont tous les autres caractères du chancre syphilitique et permet de les distinguer des gerçures simples, des brûlures, etc. ; — les *plaques muqueuses*, dont le type érosif est le plus fréquent et dont le diagnostic ne présente de difficultés que si elles siègent aux commissures ; — la *gomme circonscrite*, s'ouvrant souvent à la surface cutanée ; — les *gommes en nappe* avec leur surface rougeâtre, mamelonnée, fissurée, ulcérée, qui intéressent les deux faces des lèvres et peuvent s'étendre aux joues ; — l'*ulcération tuberculeuse* avec son fond inégal, mamelonné, couvert de détritus, ses bords irréguliers, entourés d'un semis de points jaunâtres ; — le *lupus* avec ses grosses bosselures bleuâtres ou violacées, ou ses plaques laiteuses, et qui peut s'ulcérer ; — l'*épithélioma*, tumeur dure, indolente, dont la surface ulcérée irrégulière, déchiquetée, bourgeonnante (forme végétante) ou profondément creusée (forme rongeante), est recouverte sur la partie cutanée de croûtes formées de pus et de sang concrétés.

ARCADES DENTAIRES, GENCIVES ET DENTS.

Les *arcades dentaires* doivent être examinées méthodiquement sur toute leur étendue. Pour examiner la face antérieure, ou vestibulaire, on prie le malade de fermer les mâchoires et on écarte avec le manche d'une cuiller ou avec un abaisse-langue successivement la lèvre supérieure, l'inférieure, puis l'une et l'autre joue, en ayant soin d'éclairer aussi bien que possible la région précise que l'on veut examiner. Le malade ouvre ensuite largement la bouche et l'on peut explorer la face postérieure, ou buccale, des arcades alvéolaires : de l'arcade supérieure en faisant renverser la tête en arrière autant que possible, de l'arcade inférieure en la faisant au contraire abaisser. Dans l'un et l'autre cas, il est souvent bon ou utile d'éclairer la partie

à examiner au moyen du miroir dont se servent les dentistes ou simplement d'un abaisse-langue bien poli, qui fait office de réflecteur.

A l'état normal, lorsqu'on ferme les mâchoires comme pour mordre, plus spécialement lorsqu'on mord un objet très mince, une feuille de papier par exemple, les dents de la mâchoire supérieure viennent se placer légèrement au-devant des dents inférieures, de façon à les recouvrir dans leur tiers supérieur environ. Si elles dépassent davantage les inférieures, de façon à les cacher sous elles, il y a *prognathisme supérieur.*

Si la mâchoire inférieure dépasse la mâchoire supérieure en avant, les dents inférieures avançant de quelques millimètres à un centimètre au-devant des dents supérieures, il y a *prognathisme inférieur*, dont le premier degré est la juxtaposition exacte des deux arcades dentaires. La projection en avant des deux arcades dentaires constitue le *prognathisme double.*

Gencives. — La muqueuse gingivale se continue en avant avec la muqueuse labiale ou jugale, en arrière avec la muqueuse buccale proprement dite ; elle tapisse les arcades alvéolaires (partie non dentaire de la gencive) et, arrivée à la base des alvéoles, se divise en deux lames, dont l'une pénètre dans l'alvéole (périoste alvéolo-dentaire), tandis que l'autre tapisse la partie extra-alvéolaire de la racine de la dent jusqu'au collet en formant autour d'elle une gaine haute de 2 à 3 millimètres (gaine radiculaire, partie dentaire de la gencive). Le bord de la partie non dentaire est mince, il forme un feston dont les arcades, concaves en haut, correspondent aux dents et dont les pointes correspondent aux interstices dentaires. Derrière la dernière molaire, la muqueuse tapisse le bord du maxillaire sur la longueur d'un centimètre environ.

La coloration normale de toute la muqueuse gingivale est rose ; chez les anémiques, elle est d'un rose pâle, presque blanc, très frappant.

On a signalé au cours des fièvres éruptives, de la rougeole surtout, un liséré blanchâtre, large de 3 à 4 millimètres, qui intéresse la partie non dentaire de la gencive et la région correspondante des lèvres (*liséré gingivo-labial*).

C'est dans la partie dentaire de la gencive, au niveau de son bord libre, sur une largeur d'un demi à 1 millimètre, qu'on observe le *liséré bleu* de l'intoxication saturnine (liséré de Burton), — le *liséré vert* de l'intoxication par le cuivre, — un *liséré noirâtre* chez les sujets qui font usage de nitrate d'argent à l'intérieur, — un *liséré noir* chez les personnes qui prennent des préparations ferrugineuses ou se servent de poudres dentifrices à base de charbon.

C'est aussi cette partie dentaire qui est gonflée, tuméfiée, fongueuse, saignante dans les cas de *gingivite*, de *scorbut*; c'est au niveau de son

bord libre que se dépose le *tartre dentaire*; c'est enfin entre elle et le collet de la dent que sourd le pus de la *polyarthrite alvéolo-dentaire*, lorsqu'avec le doigt on exerce une pression sur la gencive.

Par contre, les *taches noires* du purpura ou du scorbut, les *taches ardoisées* de la maladie d'Addison, les *plaques muqueuses*, les *ulcérations tuberculeuses*, les *stomatites impétigineuse*, *mercurielle*, *ulcéro-membraneuse*, le *noma*, etc., peuvent s'étendre aux parties non dentaire et dentaire de la gencive.

Dents. — ÉVOLUTION DENTAIRE. — *a.* Les *dents temporaires* (première dentition) sont au nombre de 20, apparaissent et tombent dans l'ordre suivant :

	Eruption.	Chute.
Incisives inférieures centrales.....	6- 8 mois...	7e année.
— supérieures —	7- 9 — ..	7 ans 1/2.
— supérieures latérales.....	9-10 — ..	8 ans.
— inférieures —	10-12 — ..	7 ans 1/2.
1res molaires supérieures.........	12-14 — ..	10e année.
1res — inférieures..........	12-14 — ..	
Canines supérieures	18-20 — ..	12e année.
— inférieures...............		
2es molaires supérieures	23-24 — ..	11 ans 1/2.
2es — inférieures		

L'éruption des dents peut se faire à des époques plus rapprochées de la naissance : on sait que Louis XIV, Mirabeau, avaient des dents à leur naissance; on a invoqué d'autre part le rôle de la syphilis héréditaire, de l'idiotie, etc. ; il est difficile d'accorder la moindre importance à cette éruption précoce.

L'*éruption tardive*, par contre, indique toujours un trouble dans la nutrition : elle est surtout fréquente chez les débiles, les syphilitiques héréditaires et plus encore chez les rachitiques, chez lesquels elle constitue un signe presque constant. La *chute précoce* des dents temporaires, dont la cause n'est pas toujours bien connue, a souvent pour conséquence des anomalies dans le placement des dents permanentes, auxquelles elles doivent régulièrement servir de tuteurs.

Leur *chute tardive*, tenant elle-même à l'état général, à l'insuffisance du développement du maxillaire et des dents permanentes, aggrave les anomalies de direction des dents permanentes. Certaines dents de lait tombent à dix-huit, vingt-cinq, quarante ans ou plus et peuvent à ce moment être remplacées par des dents permanentes : ce sont les faits de ce genre qui ont fait croire à l'existence d'une troisième dentition.

b. Les *dents permanentes*, au nombre de 32, apparaissent dans l'ordre suivant :

1res molaires..................................	5 à 6 ans.
Incisives centrales..	7e année.

Incisives latérales	8 ans 1/2.
1res bicuspides	9-10 ans.
2es bicuspides	11-12 —
Canines	11-12 —
2es molaires	12-13 —
3es molaires (dents de sagesse)	18-25 —

L'*éruption précoce* des dents permanentes peut avoir pour conséquence une direction vicieuse de la dent, tenant à un développement insuffisant du maxillaire, ou bien une tendance à la carie, tenant à une calcification insuffisante.

L'*éruption tardive* est relativement fréquente : elle s'observe surtout pour les canines ou les dents de sagesse qui peuvent même toujours manquer. Il est bon de se rappeler que ces éruptions tardives s'accompagnent souvent de phénomènes graves d'ostéite.

Les odontomes, les kystes des maxillaires, dus à des anomalies de nutrition, doivent être simplement signalés ici.

Conformation. — Les anomalies de structure sont plus intéressantes pour le médecin.

La plus fréquente est l'*érosion*, qui consiste dans l'aspect usé ou rongé que présente en certains points la couronne de la dent, aspect dû à la diminution ou la disparition de l'émail au centre de l'érosion, à son augmentation sur les bords. L'érosion a des aspects différents suivant son siège et son étendue : sur la face antérieure, elle est souvent limitée et a la forme d'une cupule ou d'un léger sillon transversal; plusieurs sillons superposés, séparés par des parties épaisses d'émail, donnent l'*érosion en gradins*, en escalier ; des cupules séparées par des parties saines donnent l'*érosion en étages* ; une érosion unique, étendue à presque toute la surface de la couronne, prend le nom d'*érosion en nappe* ; l'érosion en nappe intéressant le bord libre des molaires constitue l'*érosion en plateau*; les érosions multiples qui intéressent le bord libre des incisives lui donnent l'aspect d'une *scie*; dans certains cas, des érosions multiples et de formes diverses altèrent tellement la dent qu'elles lui enlèvent sa forme primitive (*dents en gâteau de miel*).

Ces érosions peuvent se rencontrer sur les dents temporaires et sur les dents permanentes, mais *elles affectent beaucoup plus souvent les dents permanentes* ; de plus, elles affectent toujours les *dents homologues* d'une ou des deux mâchoires.

Selon Parrot, les érosions des dents temporaires affectent, par ordre de fréquence décroissante : les canines, les deuxièmes petites molaires, les premières petites molaires, les incisives latérales, les incisives médianes; c'est presque l'ordre inverse de leur éruption.

Les dents permanentes sont, d'après Magitot, atteintes dans l'ordre suivant : premières grosses molaires, incisives, canines, petites

molaires, rarement les deuxièmes et les troisièmes grosses molaires c'est presque l'ordre de leur éruption, c'est l'ordre d'apparition de la calcification de leurs follicules.

Les érosions sont dues à un trouble de l'évolution dentaire, qui tient lui-même à un trouble général de la nutrition : syphilis, rachitisme, maladies de longue durée. La syphilis produit surtout ses effets dans les derniers mois de la vie utérine et les deux premières années de la vie. De même, le rachitisme ne produit ses effets les plus marqués que du sixième au dix-huitième mois ; les maladies longues atteignent surtout les enfants d'un an environ. Il est aisé de concevoir que ce sont les dents dont le développement intra-alvéolaire se fait à ces époques qui doivent être surtout atteintes : aussi les dents de lait dont la calcification est déjà très avancée le sont-elles moins que les dents permanentes et d'autant moins qu'elles font leur éruption plus tôt ; les dents permanentes, dont la calcification commence seulement à la fin de la vie intra-utérine (premières grosses molaires) ou au commencement de la vie extra-utérine (incisives, canines, petites molaires) et se poursuit ensuite activement, sont beaucoup plus souvent frappées ; les deuxièmes et troisièmes grosses molaires, enfin, dont la calcification ne commence qu'après trois ans (deuxièmes) ou douze ans (troisièmes grosses molaires), sont exceptionnellement atteintes.

Ces érosions ne sont donc pas toujours des marques de syphilis héréditaire et indiquent simplement que l'organisme a souffert d'un trouble profond et durable de nutrition pendant la période de calcification de la couronne des dents atteintes. Cependant, la *dent d'Hutchinson*, caractérisée par une échancrure semi-lunaire qui porte sur le bord libre et une partie de la face antérieure des incisives médianes supérieures de la deuxième dentition, par la forme en tournevis de ces dents et par leur direction oblique convergente, est surtout fréquente dans la syphilis héréditaire dont elle constitue un signe de « présomption formelle ».

Les *anomalies de forme*, *gigantisme*, *microdontisme*, *amorphisme*, lorsqu'elles sont limitées à quelques dents, n'ont pas une grande importance : c'est ainsi que souvent l'incisive latérale a une forme conoïde rappelant la canine, ou que la dent de sagesse n'a pas la forme d'une molaire. Cependant, chez certains syphilitiques héréditaires ou chez des sujets qui ont été pendant l'enfance atteints d'un rachitisme grave, on voit souvent coïncider avec les érosions le microdontisme ou l'amorphisme dentaire.

Siège et direction. — Les dents permanentes, *mais elles seules*, présentent souvent des anomalies de siège ou de direction.

Les anomalies de siège consistent soit en une simple transposition

de deux dents voisines, ce qui ne s'observe qu'au maxillaire supérieur, soit en une hétérotopie, la dent poussant en dehors de l'arcade dentaire, à la voûte palatine, par exemple, ou dans la fosse canine.

Les anomalies de direction sont beaucoup plus fréquentes et plus importantes à connaître. A l'état normal, le bord alvéolaire décrit une parabole régulière, à laquelle correspond une parabole, régulière aussi, décrite par le bord de l'arcade dentaire. La courbe décrite par le bord alvéolaire peut ne pas avoir une forme parabolique : c'est ce qui arrive chez certains rachitiques dont les mâchoires sont presque rectangulaires ; la courbe que décrit le bord libre de l'arcade dentaire subit la même déformation.

Plus souvent, sur un bord alvéolaire régulièrement parabolique, les dents s'implantent irrégulièrement, qu'elles soient en antéversion, en rétroversion, qu'elles aient subi une inclinaison latérale ou une rotation sur leur axe. Ces anomalies frappent presque exclusivement les incisives et les canines et sont beaucoup plus fréquentes à la mâchoire supérieure qu'à l'inférieure. Leurs causes habituelles sont, en dehors de l'hérédité, le rachitisme, l'idiotie, l'imperméabilité plus ou moins prononcée des voies respiratoires supérieures. Le rachitisme frappe les maxillaires et les dents au cours de leur évolution et produit, nous l'avons plusieurs fois signalé, des malformations diverses ; l'imperméabilité des voies respiratoires supérieures amène la déformation ogivale de la voûte palatine, le rapprochement des parties latérales du maxillaire supérieur, tandis que la langue appuie en arrière sur les dents, qui ne sont pas maintenues en avant par les lèvres constamment entr'ouvertes ; cette dernière disposition s'observe aussi chez les idiots. Il faut savoir enfin que l'avulsion prématurée des dents de lait peut être cause de l'implantation vicieuse des dents permanentes.

Coloration. — La coloration des dents présente de grandes variations individuelles, depuis la teinte jaunâtre ou jaune noirâtre jusqu'à la teinte blanche avec reflets bleuâtres. Chez beaucoup de sujets, dont la salive a une réaction alcaline trop prononcée, le *tartre* se dépose au niveau du collet et peut s'étendre à la plus grande partie de la dent, formant quelquefois des concrétions calcaires énormes ; le tartre a ordinairement une couleur jaunâtre, mais il prend souvent une coloration noirâtre chez les fumeurs, les chiqueurs, les dyspeptiques dont les éructations renferment de l'hydrogène sulfuré ; il est bleuâtre chez les saturnins, verdâtre chez les individus soumis à l'intoxication par le cuivre.

Ces changements de coloration tiennent donc au dépôt de tartre sur les dents et au dépôt de matières colorantes dans l'épaisseur du tartre ; le tartre enlevé, la dent apparaît avec sa coloration normale.

Mais les dents elles-mêmes peuvent changer de couleur ; un point de carie se manifeste souvent par une petite tache ou un sillon noir ; d'autres fois, sans qu'il y ait d'altérations superficielles, la dent est devenue dans sa totalité rosée, bleuâtre ou noirâtre : c'est qu'il y a eu une forte inflammation ou mortification de la pulpe, au cours de laquelle les globules rouges sortis des vaisseaux se sont détruits, laissant leur matière colorante pénétrer dans les canaux de dentine et en altérant la couleur.

Chute pathologique des dents. — On voit parfois plusieurs dents *se déchausser* et, lorsque le cément a été mis à nu sur une assez grande étendue, être ébranlées, mobiles, puis tomber sans avoir jamais présenté un point de carie. Les gencives sont rouges, tuméfiées et se décollent du cément ; un stylet pénètre facilement dans l'interstice gingivo-dentaire, d'où souvent on fait sortir par la pression une gouttelette de pus : cette affection est décrite sous des noms très divers dont les plus employés sont ceux de scorbut des gencives, gingivite expulsive, ostéo-périostite alvéolo-dentaire, gingivite arthro-dentaire infectieuse, polyarthrite alvéolo-dentaire.

Elle est surtout fréquente après quarante ans, s'observe chez les goutteux, les arthritiques, les diabétiques, les uricémiques, les dyspeptiques ; chez les tabétiques, les athéromateux, chez qui les troubles inflammatoires manquent parfois. Lorsque ces troubles existent, et c'est le cas le plus fréquent, le point de départ est une infection buccale, dont l'état général du malade a facilité la production.

Caries. — L'étude des caries dentaires ne peut être exposée en détail dans ce Traité général. La recherche de ces lésions doit cependant toujours être faite dans les cas de fluxions dentaires, d'abcès dentaires, d'adéno-phlegmons sous-maxillaires, de trismus, de névralgie dentaire, de névralgie faciale : elle se fait à l'aide du petit miroir et de la sonde exploratrice.

Dans la carie du premier degré, l'émail est altéré, décalcifié : la carie forme une petite tache ou un sillon gris ou jaunâtre, dans lequel on sent le tissu dentaire friable, crayeux.

Au second degré, l'ivoire est altéré à une plus ou moins grande profondeur : la dent, vue au miroir, est transparente, excepté au point carié, où elle est jaune ou noirâtre ; la sonde pénètre facilement dans l'ivoire ramolli, que l'on peut enlever couche par couche avec un excavateur jusqu'à ce qu'on arrive sur l'ivoire sain, qui est dur, résistant et crie d'une façon spéciale sous l'instrument (cri dentinaire).

Au troisième degré, la pulpe est atteinte : la dent a une coloration normale ou plus souvent rougeâtre, bleuâtre ou noirâtre, suivant

le degré d'altération de la pulpe; la sonde pénètre dans une cavité friable, insensible, excepté au point où la pulpe est mise à nu et où la pression provoque une vive douleur; l'excavateur débarrasse facilement la cavité de sa dentine altérée, insensible, mais la douleur se réveille lorsqu'on arrive sur la pulpe.

Au quatrième degré, enfin, la pulpe est totalement mortifiée et plus ou moins infectée: Le miroir montre le siège, les dimensions de la carie; les petits tampons de coton avec lesquels on la nettoie prennent son odeur nauséabonde.

LANGUE.

Mouvements. — A l'état de repos, la langue, modérément aplatie, recouvre le plancher buccal, sa base verticale forme la paroi antérieure du pharynx, sa face dorsale horizontale répond à la voûte palatine, ses bords et sa pointe s'appliquent contre la face postérieure du maxillaire inférieur. Lorsqu'on fait ouvrir la bouche au malade, il est rare que la langue se maintienne dans sa position de repos et ne soit pas animée de mouvements divers, involontaires, souvent inconscients, qui en modifient constamment la position et la forme; elle exécute d'autre part, sous l'influence de la volonté, des mouvements très étendus : elle peut être projetée au dehors ou retirée au fond du pharynx, être accolée au plancher buccal ou avoir la pointe relevée jusqu'à la voûte palatine, être aplatie ou avoir une forme cylindrique, déplacer sa pointe latéralement de façon à décrire un arc de cercle.

Tous ces mouvements, qu'un sujet normal exécute avec facilité, sont supprimés ou diminués dans la *paralysie labio-glosso-laryngée* : la langue ridée est aplatie, étalée, immobile derrière l'arcade dentaire; le malade ne peut ni en sortir la pointe, ni la relever au voile du palais, ni la déplacer latéralement, ni la creuser en gouttière. L'étude détaillée de chaque mouvement permet de constater et mesurer cette paralysie que les troubles fonctionnels indiquaient déjà. Elle permet dans les cas d'*aphasie* de s'assurer qu'il ne s'agit pas de paralysie des muscles de la langue, mais d'un trouble d'un tout autre ordre.

L'*hémiparalysie linguale* peut tenir à une lésion de l'hypoglosse du côté paralysé; plus souvent elle fait partie du syndrome hémiplégique et siège du même côté que la paralysie faciale. A l'état de repos, la langue conserve sa forme normale, mais lorsqu'on lui fait exécuter les différents mouvements, on voit que les déformations qu'ils impriment portent plus sur une moitié de la langue que sur l'autre : c'est la moitié la plus stable dans sa forme qui est paralysée; le mouvement de protrusion de la langue est le plus facile à étudier :

il montre que la pointe se dévie d'autant plus du côté paralysé que le malade cherche à la sortir davantage de sa bouche. Lorsque la paralysie est suivie de contracture, la langue à l'état de repos ne garde plus sa forme normale, mais a sa pointe déviée du côté paralysé par la rétraction musculaire.

Dans l'hémiplégie hystérique, la face et la langue ne sont pas ordinairement paralysées et cependant le paraissent très nettement à un examen superficiel. C'est qu'il existe, ainsi que l'a montré Charcot, un *hémispasme glosso-labié* du côté opposé à la paralysie des membres, qui en impose au premier abord pour une paralysie homologue de la face, de la langue et des membres. Un examen plus attentif montre que les mouvements de la face se font des deux côtés, que les lèvres et la langue sont plus fortement attirées du côté contracturé, que la commissure de ce côté est relevée et se rapproche de la queue du sourcil qui est abaissée, que dans les différents mouvements, enfin, les parties contracturées sont animées de mouvements spasmodiques ; si l'on fait ouvrir la bouche au malade, le spasme s'accentue et, s'il tire la langue au dehors, la pointe est très fortement déviée du côté contracturé.

Cette hémicontracture de la langue avec rigidité unilatérale de la face et des membres a été observée par M. Féré dans un cas de paralysie agitante à forme unilatérale.

La langue, par contre, peut être animée de *mouvements involontaires*.

Les spasmes cloniques se produisent au début de l'attaque d'épilepsie et sont la cause de la morsure de la langue. Dans la chorée, la langue est comme les membres, le tronc, la face, animée de mouvements brusques, incoordonnés, involontaires ; des mouvements analogues, mais plus lents, s'observent dans l'athétose. Dans la maladie des tics, les mouvements sont aussi brusques et involontaires, mais semblent exécutés en vue d'un but déterminé : le plus fréquent est la propulsion brusque de la langue que le malade allonge démesurément et rentre aussitôt.

La langue est, dans un certain nombre d'affections, animée de *tremblements* qui gênent la parole et apparaissent nettement quand le malade tire la langue : c'est le cas dans l'alcoolisme, où le tremblement est menu et rapide, dans la paralysie générale, où il est plus lent, comme un mouvement de reptation, dans la sclérose en plaques, la paralysie agitante, la maladie de Basedow.

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité peuvent porter tantôt sur la sensibilité générale, tantôt sur la sensibilité spéciale, tantôt sur les deux.

Sensibilité générale. — Les troubles subjectifs de la sensibilité

générale consistent en phénomènes d'hyperesthésie, de paresthésie, de névralgies.

En cas d'*hyperesthésie*, le malade se plaint que la mastication est douloureuse, que le contact des aliments chauds ou froids détermine une sensation pénible; en cas de *paresthésie*, il ressent des picotements, des démangeaisons, des brûlures qui ne correspondent à aucune action extérieure. Ces troubles s'observent dans les stomatites, indépendamment de la douleur même tenant aux altérations de la muqueuse; on les rencontre fréquemment, en l'absence de toute lésion buccale, dans l'hystérie, la neurasthénie, la paralysie générale, chez les brightiques.

La *névralgie* de la langue n'est souvent qu'un des symptômes de la névralgie du trijumeau : on l'observe lorsque la branche maxillaire inférieure de ce nerf est atteinte, et dans ce cas on trouve un point névralgique douloureux à la pression sur le trajet du lingual entre la langue et la glande sublinguale.

Quelquefois la névralgie linguale est la seule manifestation de la névralgie du trijumeau : cette *glossodynie* s'observe dans la paralysie générale, dans le tabes, et constitue tantôt un signe de la maladie confirmée, tantôt un symptôme précurseur, dont la signification ne peut pas toujours être déterminée. Elle existe d'ailleurs en dehors de la paralysie générale et du tabes : on la trouve chez des neurasthéniques, qui la localisent en un point bien déterminé à la partie postérieure du bord de la langue et l'attribuent d'ordinaire à une ulcération limitée en ce point, bien que l'examen le plus attentif ne permette de découvrir quoi que ce soit (*ulcération imaginaire* de Verneuil).

Un trouble plus facile à constater objectivement, bien que le malade n'en ait pas toujours une conscience nette, c'est l'*anesthésie*. Le malade n'a plus la notion du séjour des aliments sur les parties insensibles, se mord la langue, qu'il blesse quelquefois profondément sans le sentir ; lorsqu'on applique un corps étranger, la pointe d'une épingle sur la partie malade, le malade ne perçoit pas la sensation de contact, il ne perçoit pas davantage la température des corps, ni la douleur que devrait produire une piqûre profonde. — Dans l'hypoesthésie, on constate à l'esthésiomètre, ou simplement au compas, la diminution de la sensibilité tactile : on sait que normalement, pour que les deux pointes de l'esthésiomètre soient perçues, elles doivent être distantes au moins de 1 millimètre pour la pointe de la langue, de 9 millimètres pour le dos de la langue. De même la muqueuse buccale perçoit à l'état normal une différence de température de 2 degrés : à l'état pathologique, on trouve tous les intermédiaires entre cette sensibilité normale et l'anesthésie.

L'anesthésie totale de la bouche et de la langue s'observe dans les

états comateux, quelle qu'en soit la cause, et n'est qu'un phénomène relevant de l'anesthésie généralisée.

L'hémianesthésie sensitive de la bouche se rencontre au cours de l'hystérie, mais presque toujours associée à une hémianesthésie sensorielle. Il n'est pas inadmissible qu'elle puisse exister dans certaines lésions cérébrales en foyer. Elle peut exister aussi dans les cas d'altérations névritiques du trijumeau et même être localisée à telle ou telle région de la bouche suivant la division de la branche lésée (maxillaire supérieur, maxillaire inférieur, plexus tympanique).

Sensibilité spéciale. — Les troubles de la sensibilité spéciale intéressent uniquement la langue, puisqu'elle seule est douée de la sensibilité gustative, et consistent en anesthésie (*agueusie*), hyperesthésie (*hypergueusie*), perversion du goût (*paragueusie*), toutes modifications qui peuvent porter sur la sensibilité de toute la langue ou d'une de ses parties seulement.

L'agueusie généralisée est quelquefois passagère : c'est le cas, le matin, chez les fumeurs, les alcooliques, les personnes qui respirent la bouche ouverte et dont la langue est sèche ou recouverte d'un enduit saburral épais. Ce sont les mêmes modifications de la surface de la langue, empêchant les substances sapides d'arriver aux corpuscules du goût, qui suppriment les sensations gustatives chez les fébricitants et surtout chez les malades ataxo-adynamiques à bouche sèche, fuligineuse, à « langue rôtie ».

L'agueusie unilatérale, l'hémianesthésie sensorielle se rencontre soit isolément, soit plus fréquemment associée à l'hémianesthésie sensitive dans l'hystérie. Charcot admettait qu'elle pouvait s'observer dans certains cas de lésions cérébrales en foyer, portant sur le tiers postérieur de la capsule interne. Cette hémianesthésie sensorielle intéresse une moitié de la langue sur toute sa longueur, aussi bien dans la partie innervée par le glosso-pharyngien (base de la langue et V lingual) que dans la zone innervée par le lingual (dos, bords, pointe).

Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse de l'origine des filets gustatifs du lingual, qu'ils viennent ou non du glosso-pharyngien, on reconnaît aux points de vue anatomique et physiologique que ces filets suivent, depuis le ganglion géniculé, le facial, la corde du tympan, le nerf lingual. Cette disposition anatomique explique comment l'agueusie unilatérale, portant seulement sur le bord, le dos et la pointe de la langue, est le signe d'une lésion du facial (au-dessous du ganglion géniculé) ou de la corde du tympan ou de la branche linguale du trijumeau. Il faut savoir, d'autre part, que certaines observations semblent démontrer que la lésion du glosso-pharyngien, au cours d'une affection de l'oreille moyenne, peut produire l'agueusie

de toute la moitié correspondante de la langue (Carl). La recherche de l'agueusie ou de l'hypogueusie et de leurs localisations en telle zone nerveuse, se fait très simplement en déposant sur la langue, successivement en ses différentes zones d'innervation, des substances sapides en petite quantité, à l'aide d'une baguette de verre par exemple. Le sujet doit laisser pendant quelques instants la bouche ouverte, de façon à empêcher la substance sapide de diffuser en d'autres régions que celle où on l'a déposée, ce qui fausserait les résultats de l'expérience. D'autre part, les substances choisies devront être capables de déterminer des saveurs pures, c'est-à-dire d'intéresser le goût seul sans déterminer d'autres sensations, qui permettraient d'en reconnaître la nature : on n'emploiera pas les corps capables de provoquer en même temps des sensations olfactives, des sensations tactiles prononcées (astringents, âcres), des sensations thermiques, fraîches (menthe) ou chaudes (moutarde), des saveurs nauséeuses (concombre). Le sel, le sucre, l'acide lactique dilué, le sulfate de quinine sont ordinairement employés et correspondent aux saveurs pures : salées, sucrées, acides, amères.

L'hypergueusie, caractérisée par l'exagération de la sensibilité gustative, est un phénomène de nature hystérique.

La paragueusie n'en est souvent qu'une des formes; dans certains cas, elle existe en dehors de toute excitation gustative et constitue une sorte d'hallucination, les malades croyant, sans raison, percevoir d'une façon constante, ou plus ou moins répétée, des saveurs ordinairement désagréables, sans qu'ils aient de corps sapides dans la bouche : ce fait s'observe chez les hystériques, les névropathes, les aliénés : la paragueusie est alors d'ordre psychique. Dans d'autres cas, la paragueusie est objective, la perception des saveurs est dénaturée, les substances sucrées paraissent amères ou salées, etc.; il en résulte un dégoût des aliments : ces faits s'observent chez les fébricitants à langue saburrale, chez les dyspeptiques, et doivent s'expliquer par l'altération de la muqueuse linguale. C'est à l'altération névritique qu'il faut attribuer la paragueusie unilatérale ou limitée qu'on observe dans la paralysie faciale, par exemple, dans les cas d'otorrhée.

Volume. — Le volume de la langue peut être augmenté ou diminué. Dans la glossite infectieuse aiguë, la langue est rouge violacé, tellement augmentée de volume qu'elle ne peut être maintenue dans la cavité buccale, se trouve étranglée entre les arcades dentaires et parfois s'y sphacèle. Dans l'acromégalie, la langue est augmentée de volume comme les mains, les pieds et la face : il n'en résulte qu'un peu de lenteur de la parole. Dans le myxœdème congénital, la langue est volumineuse et pend presque constamment hors de la bouche, dans laquelle elle a peine à trouver place.

L'atrophie s'observe surtout dans la paralysie labio-glosso-laryngée et suit la marche de la paralysie. L'hémiatrophie s'observe dans l'ataxie locomotrice, la paralysie générale, la sclérose en plaques : elle est caractérisée par la diminution quelquefois considérable d'une des moitiés de la langue; la pointe est déviée du côté atrophié qui décrit une courbe à convexité tournée du côté sain; les plis et les sillons sont exagérés, profonds, indiquant que la muqueuse trop grande se plisse sur les muscles ratatinés.

Surface. — La surface de la langue est rosée à l'état normal, mais son aspect varie dans nombre d'états pathologiques. Et tout d'abord, il faut éviter de considérer comme pathologiques certaines apparences tenant à l'ingestion de substances diverses, alimentaires ou médicamenteuses : les mûres, les préparations ferrugineuses colorent la langue en noir; le tabac à chiquer, les noix fraîches en brun; la rhubarbe, le laudanum en jaune-safran; certaines pastilles colorées, comme les pastilles de chlorate de potasse, en rouge, etc... Dans d'autres cas, le changement de coloration est dû à l'application de substances caustiques et ne se produit qu'au point d'application de ces substances et correspond à des modifications plus ou moins profondes de la muqueuse : l'acide phénique provoque la formation d'escarres grises; elles sont jaunes si elles sont dues à l'acide nitrique, rouges au nitrate acide de mercure, d'un gris gélatiniforme sous l'influence de la potasse caustique, d'un blanc opalin par le nitrate d'argent.

Dans les cas les plus fréquents de beaucoup, l'aspect anomal de la langue dépend d'une affection locale ou générale. La langue est blanche, *saburrale* chez les dyspeptiques ; elle est blanche, large, recouverte d'un enduit épais, dans les cas d'angine ou de stomatite; dans la scarlatine, après avoir été blanche pendant les premiers jours, elle desquame dès le quatrième ou le cinquième et devient rapidement d'un rouge lisse, uni, vernissé, pour reprendre ensuite une couleur rose normale.

Dans l'embarras gastrique, elle est épaisse, recouverte d'un enduit saburral jaune blanchâtre; dans la fièvre typhoïde, elle est ordinairement blanche au milieu, rouge sur les bords et à la pointe, mais devient sèche, noirâtre, cornée, « langue de perroquet », lorsque surviennent les phénomènes ataxo-adynamiques; dans la grippe, l'enduit saburral est uniforme, peu épais, et la langue a un aspect uni, miroitant, porcelainé (Faisans)... Ces exemples pourraient être multipliés ; ils suffisent pour montrer qu'en aucun cas l'examen de la langue ne doit être négligé, bien qu'on ne lui accorde plus la même importance qu'autrefois.

Lésions. — Les lésions que l'on peut observer sur la langue

sont fort nombreuses et sont décrites en détail dans les traités de pathologie ; il suffit ici de signaler les principales :

Les taches jaunes du xanthélasma, ardoisées de la maladie d'Addison, rouges ou violacées dues aux traumatismes ou au purpura, se distinguent facilement des taches produites par les caustiques : ces dernières, en effet, sont de véritables nécroses plus ou moins profondes ; en les raclant, on peut enlever les parties mortifiées sous lesquelles apparaît une ulcération ; les premières ne sont pas modifiables par ce procédé et ne reposent pas sur une ulcération.

La coloration noire de la *langue pileuse*, les plaques blanches, nacrées, plus ou moins épaisses, de la *leucoplasie buccale*, les aires rouges entourées d'un liséré blanc de la *glossite exfoliatrice marginée* sont des modifications qui n'intéressent que l'épithélium ou les couches superficielles du derme, ainsi qu'un examen attentif permet de s'en assurer.

Les *ulcérations inflammatoires* superficielles, telles que les ulcérations dues à l'irritation par un chicot, les aphtes, la glossite impétigineuse, la stomatite ulcéro-membraneuse, les stomatites diverses, l'herpès, présentent comme caractère commun d'être recouvertes par un enduit, d'aspect membraneux ou pultacé, produit par la nécrose des parties superficielles de l'ulcération : cet enduit enlevé par frottement avec un tampon de coton, l'ulcération apparaît au-dessous avec sa surface rouge, granuleuse, légèrement saignante. Les caractères tenant à la forme, au siège, au nombre, au groupement des ulcérations permettent de faire le diagnostic différentiel entre les diverses variétés. — L'enduit pultacé des ulcérations superficielles n'est pas toujours distingué au premier abord des taches de *muguet* ou de mycose : mais celles-ci reposent sur la muqueuse normale ou simplement desquamée et non sur une ulcération ; enlevées par frottement avec un tampon d'ouate ou avec une petite spatule, elles peuvent être soumises à l'examen microscopique qui en révèle la véritable nature (voir l'*Examen du pharynx*, p. 368 et 381).

Les *ulcérations tuberculeuses* et le lupus de la langue ne présentent rien qui ne s'observe sur les autres régions de la bouche ; l'abcès froid, par contre, n'a encore été signalé qu'à la langue : il forme dans son épaisseur, à sa portion moyenne le plus souvent, une tumeur du volume d'une noisette ou d'une noix, à la surface de laquelle la muqueuse est souvent verruqueuse : cette tumeur se ramollit, devient fluctuante et s'ouvre à la face dorsale, laissant à sa place une ulcération, qui prend peu à peu les caractères des ulcérations tuberculeuses ; mais avant cette période, lorsque la tumeur commence à perdre sa dureté, une ponction exploratrice permet de retirer du pus ou du caséum qui, inoculé à un cobaye, lui donne la tuberculose.

Le *chancre syphilitique* de la langue consiste comme toujours en une induration légèrement exulcérée, érodée : comme sur tout autre point de la muqueuse buccale, il se recouvre très fréquemment d'une fausse membrane ; quelquefois il s'enflamme et s'ulcère profondément.

Les *plaques muqueuses* y prennent les types érosif, papulo-érosif, papulo-hypertrophique, ulcéreux, et de plus la forme de plaques arrondies, roses, sèches, dépapillées, « fauchées en prairies ».

La syphilis tertiaire produit la *glossite scléreuse superficielle* avec ses îlots de muqueuse rouge, indurée, dépapillée ; — la *glossite scléreuse profonde* intéressant toute l'épaisseur de la langue, lui donnant une dureté ligneuse, la sillonnant de fissures, de crevasses séparées par des mamelons (langue de Clarke), aspect qu'un examen, même superficiel, distingue rapidement de la langue plissée, en apparence fissurée, qu'on observe normalement chez certains sujets ; — la *glossite gommeuse superficielle* avec ses nodosités situées dans la muqueuse ; — la *gomme de la langue*, tumeur dure de la grosseur d'une noisette ou d'une noix, puis fluctuante et s'ouvrant sur le dos de la langue, où elle laisse une ulcération à bords taillés à pic, à fond bourbillonneux.

JOUES.

Les *joues* participent aux altérations des lèvres, des gencives et de la langue. On y observe les mêmes taches de la maladie bronzée, du purpura, de l'intoxication saturnine, les plaques des fumeurs et de kératose buccale, les ulcérations tuberculeuses, les plaques muqueuses, les stomatites aphteuse, mercurielle, ulcéro-membraneuse, etc... Une seule lésion y revêt des caractères un peu spéciaux, la gangrène, ou *noma*, qui débute par la production d'une plaque dure infiltrant toute l'épaisseur de la joue, se terminant par le sphacèle et la destruction des tissus qui peut amener, si le sujet ne succombe pas, des difformités considérables.

Koplik, en 1896, a décrit un énanthème spécial, pathognomonique de la rougeole : cet énanthème consiste en petites taches d'un blanc bleuâtre, de 2 à 6 millimètres de diamètre, entourées d'une auréole inflammatoire et siégeant, au nombre de 6 à 20 de chaque côté, sur la face interne des joues, plus rarement les lèvres et la langue. Ces taches apparaissent dès le premier ou le deuxième jour de la période d'invasion et disparaissent à la période d'éruption. Slawyk, puis Libman, attachent la plus grande valeur au *signe de Koplik*, qui ne s'observerait dans aucune autre affection.

Les joues, comme toute la muqueuse buccale, à l'exception de la langue, ne sont douées que de la sensibilité générale.

Elles contiennent le muscle buccinateur qui les maintient dans leur forme ; lorsque ce muscle innervé par le facial est paralysé, la joue est soulevée à chaque expiration pour retomber à chaque inspiration : on dit que le malade « fume la pipe ».

PHARYNX.

Dans un examen complet d'un malade, la gorge doit être examinée comme toute autre région : dans la pratique, on le néglige souvent si aucun signe fonctionnel, aucun trouble n'attire l'attention ou ne paraît devoir l'attirer. Chez l'adulte, on a souvent tort d'agir ainsi ; chez l'enfant, on l'a toujours : c'est un fait d'observation banale et sur lequel cependant on ne saurait trop insister, que les enfants de moins de six ou sept ans peuvent avoir des amygdalites intenses ne se manifestant par aucun autre signe qu'une température élevée, des angines diphtériques étendues et graves, ne s'annonçant que par l'abattement et l'atteinte de l'état général : l'enfant avale comme de coutume et l'on est tout surpris à l'examen objectif de la gorge de trouver des lésions qui intéressent parfois les amygdales, les piliers, la luette, presque tout le pharynx. Aussi tous les pédiatres insistent-ils à l'envi et avec raison sur l'absolue nécessité d'examiner la gorge de tout enfant, quelle que soit la maladie pour laquelle on vient consulter.

I. **Technique.** — *a.* Il est important d'examiner la gorge avec un *bon éclairage* : cette recommandation étonnera sans doute par sa naïveté et cependant, dans la pratique, que d'erreurs de diagnostic résultent d'un examen fait dans des conditions défectueuses d'éclairage !

La lumière du jour doit toujours être utilisée lorsqu'il est possible de le faire : elle permet souvent de constater telle coloration ou telle éruption que l'on ne découvrirait pas à la lumière artificielle : la coloration jaune de l'ictère, par exemple, ne peut être vue qu'à la lumière du jour ; l'énanthème morbilleux du voile du palais, qui précède souvent de vingt-quatre heures l'exanthème et permet un diagnostic précoce, est bien difficilement perçu à la lumière artificielle. Celle-ci toutefois est utile pour l'examen délicat des affections chroniques de la gorge que l'on confie souvent avec raison aux soins des spécialistes, mais que cependant tout médecin doit savoir faire.

Pour utiliser la lumière du jour, il n'est d'autre précaution à prendre que de s'approcher autant que possible de l'embrasure d'une fenêtre, à laquelle on tourne le dos tandis qu'on installe le malade bien en face d'elle, de telle façon que rien n'empêche la lumière de lui arriver en plein visage. En se déplaçant soi-même un peu, tantôt

à gauche, tantôt à droite, ou en imprimant de légers mouvements de rotation à la tête du malade, on parvient aisément à éclairer successivement toutes les régions de la bouche et de la gorge.

L'éclairage artificiel dans la pratique courante est fourni par une lampe, une lampe électrique, une bougie, que le médecin tient de la main gauche et place entre le malade et lui.

La lampe a sur la bougie l'avantage d'avoir une flamme régulière, fixe, non vacillante : mais elle est lourde souvent et difficile à mouvoir; l'abat-jour empêche ordinairement la lumière de pénétrer dans la gorge sans l'empêcher de chauffer désagréablement le menton et les joues, il heurte le front du malade dans les mouvements qu'on imprime à la lampe et, si on l'enlève, la flamme trop éclatante fatigue les yeux du malade qui s'en plaint et ceux du médecin qui bientôt ne voit plus rien.

La lampe électrique portative n'a aucun de ces inconvénients : elle a celui de ne pas se trouver dans toutes les maisons.

Le mieux et le plus simple est donc de se servir d'une bougie, derrière laquelle on tient une cuiller, un morceau de carton, une carte de visite ou tout autre objet qui fait écran et empêche la lumière de gêner le médecin : la cuiller a l'avantage de faire écran, de servir de réflecteur et d'empêcher dans une certaine mesure les vacillations de la flamme.

Lorsque l'on veut faire un examen plus approfondi, il est nécessaire de se servir du miroir frontal (voir l'*Examen du nez*, p. 260), qui donne un éclairage plus intense et conserve aux deux mains leur liberté pour l'emploi des divers instruments dont on peut avoir besoin.

b. Lorsqu'on regarde dans la gorge de certaines personnes, qui s'y sont exercées, on découvre aisément l'isthme du gosier et la paroi du pharynx : c'est là une exception; en général, la langue, au lieu de s'aplatir, comme il conviendrait pour cet examen, s'épaissit, se retire en arrière, se cabre et masque toute la région que l'on cherche à voir. Il faut l'écarter, l'abaisser : l'index, un crayon, le manche d'un porte-plume, un coupe-papier, etc., peuvent servir à cet effet : le mieux est d'employer le manche d'une cuiller ou un *abaisse-langue.*

On a construit des abaisse-langue de toutes formes : rectilignes, coudés à angle droit, à angle obtus, en S, à courbures plus ou moins allongées, en clavicule, à charnière ; on en a construit en métaux divers, avec des manches de même nature ou non, en ébonite, en verre; on a fait leur face inférieure (linguale) plane, irrégulière, rayée, cannelée; cette multiplicité s'explique par les désidérata qu'on a voulu remplir.

Avec les abaisse-langue coudés ou en S, la main qui les tient ne

gêne plus le regard de l'opérateur comme avec l'abaisse-langue rectiligne. L'abaisse-langue à charnière peut être transporté dans la poche : mais son nettoyage et sa désinfection sont plus difficiles; la même raison rend préférables les instruments d'une seule pièce en métal sans rayures ni cannelures, que l'on peut nettoyer complètement, faire bouillir, passer à l'étuve.

L'abaisse-langue en verre a été conseillé pour les enfants parce qu'il est très mousse et ne peut blesser : mais pour être solide il doit être épais d'au moins un demi-centimètre, il remplit la bouche du petit malade et gêne plus qu'il ne sert. En résumé, l'abaisse-langue le plus rationnel est d'une seule pièce, courbé à angle obtus ou en forme de clavicule, en métal nickelé, uni sur ses deux faces.

En ville, au domicile des malades, on se servira d'une cuiller : on a l'habitude de demander une cuiller à soupe pour les adultes et les enfants de plus de cinq ans, une cuiller à entremets pour les enfants de deux à cinq ans, une cuiller à café pour les bébés de moins de deux ans.

c. Munis d'un bon éclairage et d'un abaisse-langue commode, ou, au domicile des malades, d'une cuiller, nous procéderons différemment suivant que nous aurons à examiner un adulte ou un enfant.

L'*adulte* se laisse en général aisément examiner. S'il est alité, dans un état adynamique, ou obligatoirement immobile, il est inutile d'essayer de le déplacer : avec un peu d'habitude, on peut examiner la gorge dans cette position, en prenant soin simplement de faire pencher la tête du malade du côté où l'on est placé. Si le malade peut s'asseoir sur son lit, il est préférable de le prier de le faire. Dans les cas les plus nombreux, enfin, où le malade n'est pas alité, il vaut mieux le faire asseoir que de le laisser debout. Le médecin se place en face de lui, debout s'il procède à un examen ordinaire, assis s'il se sert du réflecteur, et fait un examen plus approfondi ; sa tête doit être placée un peu à droite ou à gauche de celle du malade, *en dehors de la ligne de projection* des mucosités, qu'un effort de vomissement peut rejeter plus ou moins loin ; sa main gauche, si elle n'est pas occupée à tenir une lumière, est placée sur le sommet de la tête du malade qu'elle peut ainsi maintenir ou faire mouvoir légèrement pour la mettre en bonne position, droite, pas trop penchée en arrière ni en avant; sa main droite place l'abaisse-langue sur la ligne médiane bien à plat jusqu'au bord postérieur de la partie horizontale de la langue, qu'il abaisse, déprime comme pour la ramener en bas et en avant. Ces détails ont leur importance : si l'abaisse-langue est trop près d'un bord ou de l'autre, la langue fuit sous lui et lui échappe; s'il est trop près de la pointe, n'atteignant pas la base, la langue fuit en arrière, fait le dos d'âne et se colle au voile du palais;

s'il n'abaisse pas en bas et en avant, mais en bas et en arrière, il refoule la langue contre l'isthme du gosier : toutes conditions dans lesquelles l'examen du pharynx est impossible ou incomplet. Si au contraire l'abaisse-langue est bien placé, on découvre sans peine tout le pharynx buccal et quelquefois jusqu'à la base de l'épiglotte.

Un des obstacles les plus sérieux à l'examen de la gorge des adultes est l'hyperesthésie pharyngée. Cette hyperesthésie peut être réelle : le malade se laisse placer l'abaisse-langue avec beaucoup de bonne volonté, mais a des efforts incoercibles de vomissement au moment où l'on atteint la base de la langue ; quelquefois il suffit de conseiller au patient de respirer fortement pendant l'examen, ce qui diminue la sensibilité du pharynx et supprime les vomissements ; d'autres fois, si l'on veut faire un examen un peu long des différentes régions, la cocaïnisation est indispensable : pour la faire, on passe sur tout le pharynx buccal un tampon d'ouate imbibé d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/20 ; cette petite opération provoque, bien entendu, des efforts pénibles de vomissements, mais détermine, quatre à cinq minutes après, une anesthésie qui permet l'examen complet.

L'hyperesthésie pharyngée est parfois mentale pour ainsi dire : le malade semble se prêter à l'examen, mais le seul fait d'ouvrir la bouche pour s'y soumettre, la vue même de l'abaisse-langue le font se rejeter vivement en arrière et provoquent quelquefois l'effort de vomissement : la cocaïnisation est impossible, car on ne peut pas plus introduire le tampon imbibé de cocaïne que l'abaisse-langue : si l'examen est urgent, on est obligé de faire maintenir le malade comme un enfant ; sinon on l'engage à s'exercer lui-même à l'introduction de l'abaisse-langue, ce à quoi il arrive facilement avec un peu de persévérance.

Plus rarement les malades ont la crainte ou le dégoût des instruments du médecin « qui, disent-ils, passent dans toutes les bouches » : il faut se servir d'instruments, de cuillers leur appartenant, ou entourer l'abaisse-langue de leur mouchoir.

Plus rarement, enfin, un sentiment de coquetterie, bien mal placé, fait envisager l'examen avec un certain malaise par une femme qui porte une pièce dentaire : un peu de tact et de dextérité permettent de vaincre ce léger obstacle.

L'examen de la gorge des *enfants* est toujours une opération délicate, sinon difficile, à moins qu'ils n'y aient été exercés dès le jeune âge par leurs parents, sur les conseils du médecin.

Lorsqu'un enfant est soumis pour la première fois à cet examen, les choses se passent tout d'abord assez bien ; il ouvre volontiers la bouche et en laisse approcher la cuiller, mais au moment où il la sent sur la base de sa langue, surtout s'il se produit un effort de

vomissement, il se rejette brusquement en arrière, regarde la cuiller avec terreur et pousse des cris affreux, lorsqu'on veut faire une seconde tentative. La mère le prend alors sur ses genoux, parlemente un instant avec lui, puis de guerre lasse lui maintient la tête avec les deux mains : profitant des cris du petit patient, le médecin place de nouveau la cuiller, mais avant qu'elle soit en place l'enfant, d'un mouvement brusque, rejette en arrière sa tête mollement maintenue par la maman, saisit violemment la cuiller de ses deux mains dont on ne s'était pas préoccupé, heureux quand il ne donne pas en même temps un coup de pied dans la lampe ou le bougeoir. L'enfant effrayé ne veut plus dès lors se laisser approcher, la mère tremblante ne sait plus comment le tenir et redoute les nouvelles tentatives, qui ne réussissent pas mieux que la première : la partie est irrémédiablement perdue, si l'on n'a pas recours au manuel opératoire suivant, le seul qui puisse donner de bons résultats, le seul aussi qu'emploiera dès le début le médecin habitué aux enfants et quelque peu soucieux de son prestige.

La mère ou la nourrice s'assoit sur une chaise basse, la face tournée vers la lumière : elle place les jambes de l'enfant entre les siennes qu'elle croise l'une au-devant de l'autre ; elle l'assoit sur sa cuisse gauche, prend de la main gauche les deux mains qu'elle maintient solidement, pendant que sa main droite placée sur le front appuie solidement la tête au défaut de son épaule gauche. Cette bonne position de l'enfant est indispensable : tout en l'établissant, on en montre les avantages à la mère, dont on calme les craintes : les jambes de l'enfant, les bras ne peuvent remuer, la tête ne peut être rejetée ni en arrière ni sur les côtés, aucun mouvement brusque, dangereux, n'est donc à redouter. Quand, après quelques instants, la mère a pu se convaincre qu'elle maintient ainsi très bien son enfant, on s'assoit en face d'elle sur une chaise un peu plus haute et on peut introduire la cuiller ou l'abaisse-langue. L'enfant crie, hurle, remue la tête latéralement, fléchit et étend le corps, sa figure devient écarlate, ses yeux pleurent, la respiration s'arrête dans l'effort de vomissement : peu importe, on a eu le temps d'examiner la gorge, on retire l'abaisse-langue, on rend l'enfant à la liberté et aux caresses de sa mère, et tout rentre dans l'ordre après quelques pleurs.

Les choses ne se passent pas toujours aussi simplement. Certains enfants très vigoureux ou très vifs ne peuvent être convenablement maintenus malgré tous les efforts de la mère ou de la nourrice : il faut les enrouler dans un drap, dont la tête seule émerge, et les placer ensuite sur les genoux de la mère, qui les tient de la façon indiquée plus haut.

Quelquefois, lorsque l'abaisse-langue est en place, un flot de salive

mousseuse, de mucosités du larynx ou du naso-pharynx vient cacher le fond de la gorge : on retire l'abaisse-langue et on le replace après avoir donné à l'enfant le temps de faire un ou deux mouvements de déglutition, qui débarrassent la bouche.

L'abaisse-langue n'est pas toujours facile à introduire ; souvent l'enfant, mis sur ses gardes par des examens antérieurs, serre convulsivement les mâchoires et les lèvres : on peut attendre quelques instants, tenant l'abaisse-langue au-devant des lèvres, prêt à profiter de la circonstance si l'enfant les entr'ouvre pour respirer ou pour crier; ou plus simplement on lui ferme les narines en pinçant le nez avec la main gauche : il ne peut plus respirer, devient rouge, résiste encore quelques secondes, puis ouvre la bouche pour faire une grande inspiration : on saisit ce moment pour introduire rapidement, mais sans brusquerie, l'abaisse-langue. Si l'enfant a des dents, cette manœuvre ne réussit pas toujours : il ouvre les lèvres, mais serre les mâchoires, respire par les interstices dentaires et peut ainsi soutenir la lutte longtemps. Pour entrer l'abaisse-langue, il faut ou attendre et profiter d'un moment de fatigue, ou passer derrière les molaires un crayon, une plume d'oie, etc..., qu'on enfonce jusqu'à l'isthme du gosier pour provoquer un effort de vomissement.

Quand l'abaisse-langue est introduit dans la bouche, on l'enfonce le plus loin possible, lentement, sans brusquerie, en suivant le dos de la langue : lorsqu'on l'a conduit jusqu'à l'isthme du gosier, le réflexe pharyngien se produit et, pendant l'effort de vomissement qui en résulte, on peut examiner facilement la gorge.

Quelques enfants n'ont pas de réflexe pharyngien : pour leur faire ouvrir la bouche, on est obligé d'appuyer avec force l'abaisse-langue sur la base de la langue et d'écarter ainsi les mâchoires : il faut avoir bien soin de ne pas appuyer sur les dents, que l'on casserait facilement sans pouvoir pour cela faire ouvrir la bouche du petit malade.

Quand on examine un enfant, plus encore que si l'on examine un adulte, il faut avoir bien soin de ne pas se placer en face de lui, mais un peu sur le côté, car une petite toux, une expiration brusque, un effort de vomissement se produisent avec la plus grande facilité et projettent en avant de la salive, du pus, des fausses membranes que l'on reçoit en plein visage : on se place à gauche pour voir le côté droit et on passe rapidement la tête à droite pour voir le côté gauche.

d. La *palpation* de la région du cou derrière la branche montante du maxillaire ne peut en aucune façon renseigner sur le volume des amygdales, qui ne sont pas perçues dans cette exploration : lorsque l'on trouve de cette façon des tuméfactions accessibles au toucher, ces tuméfactions appartiennent à des ganglions.

e. Par contre, la palpation interne, le *toucher du pharynx*, peut donner des renseignements précieux : chez l'adulte, il n'est pas fréquemment utile ; chez l'enfant, il l'est très souvent : lui seul permet de diagnostiquer sûrement un abcès rétro-pharyngien assez volumineux pour donner de la raideur du cou, de la dysphagie, du tirage, et cependant inaccessible au regard. Il n'est pas douteux que des enfants succombent avec le diagnostic de sténose laryngée ou trachéale, et que le toucher du pharynx aurait enlevés à la mort en permettant de faire le diagnostic d'abcès rétro-pharyngien et l'intervention qu'il comporte.

Chez l'adulte, le toucher du pharynx se fait très simplement : on se place en face du malade qui ouvre la bouche aussi largement que possible ; l'index droit est introduit dans le pharynx dont il explore le côté droit pendant que les doigts de la main gauche placés derrière la branche ascendante du maxillaire empêchent les parties molles de fuir sous la pression de l'index ; le côté droit exploré, on explore le côté gauche avec l'index gauche placé dans le pharynx et la main droite appliquée derrière le maxillaire.

Chez le nourrisson qui n'a pas encore de dents, le toucher du pharynx est très facile : il suffit d'enfoncer l'index dans le fond de la gorge et d'explorer successivement la paroi postérieure et les parois latérales du pharynx : pendant toute cette manœuvre, l'enfant crie et tient la bouche largement ouverte, sans qu'on ait besoin de prendre la moindre précaution.

L'enfant plus âgé, dans sa défense instinctive, mordrait horriblement : il faut soit se servir d'un ouvre-bouche, soit procéder comme on le fait pour le toucher du naso-pharynx. Dans le premier cas, on introduit l'abaisse-langue, comme il a été dit plus haut, et, la bouche étant ouverte, on y place l'ouvre-bouche destiné à la maintenir dans cette position, en ayant bien soin de mettre les écarteurs en arrière des canines, sur les molaires ou à leur place si elles manquent : la crémaillère est tenue près de l'oreille du patient avec la main droite pendant que l'index gauche fait en toute tranquillité l'exploration du pharynx. Si l'on n'emploie pas l'ouvre-bouche, on procède de la façon suivante : l'enfant est assis sur une chaise ou mieux sur les genoux d'une personne qui lui maintient les bras et les jambes ; on se place debout derrière lui et un peu à sa droite, on passe le bras gauche sur le côté gauche de la tête, puis sous le menton, pour ramener la main au niveau de la joue droite qu'avec l'index on enfonce entre les arcades dentaires, pendant qu'on maintient solidement la tête appuyée contre soi : l'enfant, si l'on a bien exécuté la manœuvre, est incapable de remuer la tête ou de mordre, on peut avec facilité et en toute sécurité explorer la gorge avec l'index droit enfoncé dans la bouche.

II. **Résultats de l'examen.** — Le pharynx est divisé par les anatomistes en trois régions : nasale ou naso-tubaire, buccale, laryngienne. L'examen clinique de la première a été fait en même temps que celui des fosses nasales, dont elle ne saurait être séparée aux points de vue physiologique et pathologique ; pour les mêmes raisons, la partie laryngienne sera étudiée avec l'œsophage, dont elle constitue à vrai dire la première portion ; la partie buccale nous occupera seule ici, car d'une part sa pathologie est intimement liée à celle de la bouche et d'autre part ses limites anatomiques sont celles que nous lui assignons lorsque nous l'examinons par la bouche dont elle forme la partie postérieure, le fond, l'arrière-bouche.

État normal. — Au premier coup d'œil on découvre au fond de la bouche deux plans : un antérieur formé par le voile du palais, les piliers et les amygdales qui limitent un orifice, l'isthme du gosier ; un postérieur distant du précédent de 2 à 3 centimètres, formé par la paroi postérieure du pharynx.

Le *voile du palais* est une cloison musculo-membraneuse qui sépare d'une part la bouche proprement dite de l'arrière-bouche, et d'autre part les portions nasale et buccale du pharynx : ses muscles, ses nerfs, ses vaisseaux, ses fonctions, sa pathologie le rattachent au pharynx buccal. Nous n'en voyons que les bords et la face antérieure ; sa face postéro-supérieure n'est visible que dans l'examen du naso-pharynx et a été étudiée avec lui.

Le bord antérieur du voile du palais s'attache au bord postérieur de la voûte palatine : on voit nettement la ligne transversale qui sépare la voûte plus blanche et le voile plus rosé.

La face antérieure, longue de 4 centimètres, large de 5, est à l'état de repos presque verticale, concave d'avant en arrière et de gauche à droite ; elle fait avec la voûte, dont elle est la continuation, un angle peu obtus, presque droit ; à l'état de contraction, elle se relève en haut et en arrière, se rapproche du naso-pharynx et continue presque directement la voûte en arrière. Ses deux moitiés lisses, rosées, unies, sont séparées par le raphé médian plus saillant, plus pâle, de chaque côté duquel se voient une vingtaine de saillies glanduleuses à peine grosses comme une tête d'épingle.

Le voile du palais se prolonge sur la ligne médiane par la *luette*, appendice conique, long de 2 centimètres environ, large d'un demi, rose ou un peu plus rouge, et sur lequel se voit aussi le raphé médian bordé de petites saillies glanduleuses. La luette suit tous les mouvements du voile : à l'état de repos, elle a sa pointe dirigée presque verticalement en bas vers la langue et l'épiglotte ; dans les contractions du voile, elle se relève avec lui, se dirige en arrière ; de plus, elle diminue de longueur et s'épaissit.

Sur la face antérieure du voile, un peu en avant de la base de la luette et en dehors de la ligne médiane, part le *pilier antérieur*, qui, d'abord mince et dirigé en dehors, s'épaissit en plate-bande et se dirige en bas, en avant, en dehors, pour se terminer sur chaque côté de la langue (arc glosso-palatin ou glosso-staphylin).

De la base même de la luette, formant le bord postérieur du voile, part le *pilier postérieur* tranchant, qui se dirige en bas, en arrière et en dehors vers la face latérale du pharynx où il se perd (arc pharyngo-palatin ou pharyngo-staphylin).

Entre le pilier antérieur à concavité tournée en arrière et le pilier postérieur à concavité tournée en avant, rapprochés en haut, très écartés en bas, se trouve un espace en forme d'ogive, de fenêtre gothique, la *fosse amygdalienne.*

L'*amygdale*, suivant son volume, en occupe une partie plus ou moins grande, mais reste toujours séparée du sommet de l'ogive par une dépression, la fossette sus-amygdalienne.

L'amygdale palatine, en forme d'amande, a en moyenne une hauteur de 20 à 25 millimètres, un diamètre antéro-postérieur de 12 à 15 millimètres et une épaisseur de 10 à 12 millimètres (Sappey). Lorsqu'on examine la gorge sans abaisse-langue, on ne voit que le sommet des amygdales; avec l'abaisse-langue, on en voit la moitié supérieure; si l'on déprime fortement la base de la langue, on voit l'amygdale dans toute sa hauteur; de plus, grâce à l'effort de vomissement qui se produit à ce moment, elle se trouve projetée en avant et en dedans et présente en avant toute l'étendue de sa face interne et même son bord postérieur. Cette face interne n'est pas lisse, mais irrégulière, percée d'orifices, de pertuis ou de fentes qui conduisent dans des cavités plus ou moins larges et profondes, les cryptes de l'amygdale. Son bord antérieur est toujours très proche du pilier antérieur; son bord postérieur est au contraire à une certaine distance du pilier postérieur.

A travers l'orifice formé en haut par le voile du palais et la luette, sur les côtés par les piliers et les amygdales, en bas par la face supérieure de la langue, on voit dans le fond du champ visuel la *paroi postérieure du pharynx* tendue comme une membrane. L'étendue de la portion visible augmente lorsque le voile du palais se contracte, c'est-à-dire se relève, plus encore lorsqu'il se produit un effort de vomissement, qui élève le voile du palais et abaisse la base de la langue. Toute cette région est rosée ou d'un rouge clair, lisse, unie ou tout au plus finement chagrinée, sans arborisations vasculaires.

Souvent, et bien à tort, on néglige d'examiner les *parois latérales du pharynx*, qui sont cachées derrière les piliers postérieurs. En se plaçant non pas directement en avant du malade, mais un peu à gauche,

puis à droite, on les découvre facilement; dans les efforts de vomissement, elles sont un peu projetées en avant et découvertes sur une plus grande étendue, ce qui permet de découvrir le pli pharyngo-épiglottique, bord postéro-inférieur de la fosse amygdalienne. Les parois latérales du pharynx, comme la paroi postérieure, sont lisses, unies ou finement chagrinées.

A l'état normal, toutes les parties que nous venons de décrire et qui constituent le pharynx buccal, le pharynx proprement dit au sens clinique du mot, sont roses ou d'un rouge peu intense, lisses, unies ou finement chagrinées, à part les quelques saillies glanduleuses de la région médiane du voile et de la luette et les orifices des cryptes amygdaliennes : elles présentent en outre constamment un certain degré d'humidité et apparaissent comme enduites d'un frais vernis. On ne saurait trop se familiariser avec cet aspect normal, pour éviter de commettre des erreurs d'interprétation.

Aspects pathologiques et lésions. — *a.* Le VOILE DU PALAIS peut être divisé en deux parties par la malformation que nous avons déjà signalée à la voûte palatine : la *gueule-de-loup*.

Au lieu d'être légèrement concave, il peut bomber en avant, soit en totalité, soit dans une de ses moitiés seulement, sous l'influence d'une *tumeur naso-pharyngienne*, d'un *abcès rétro-pharyngien*, d'un *abcès péri-amygdalien*. Dans ce dernier cas, le voile est rouge, gonflé, œdémateux; dans les autres cas, il est simplement refoulé en avant et conserve sa couleur normale : le toucher du pharynx complète et vérifie ces données de l'inspection.

Le voile du palais est *pâle*, décoloré comme les autres parties de la muqueuse buccale chez les chlorotiques; il a une teinte *jaune*, surtout au niveau du raphé médian, chez les ictériques.

Dans les *amygdalites aiguës*, il participe pour une grande part à l'inflammation et paraît rouge uniformément congestionné, dans sa totalité si l'amygdalite est double, du côté de l'amygdale malade seulement si l'amygdalite est unilatérale.

Dans les *angines* de la scarlatine, de la rougeole, son aspect est souvent caractéristique. Dans la *scarlatine*, il est sur toute son étendue d'un rouge intense, sur lequel se dessine un piqueté plus rouge encore, parfois hémorragique, lui donnant un aspect framboisé; dans la *rougeole*, il est rosé, mais sur le fond rose apparaissent nettement des macules rouges séparées les unes des autres : c'est l'éruption rubéolique qui se montre sur le voile du palais avec les mêmes caractères que sur la peau, mais vingt-quatre heures plus tôt : et c'est là souvent un point important pour le diagnostic. De même quelques vésicules nettes sur le voile du palais, observées au début de la maladie, peuvent aider à différencier la *varicelle* d'éruptions cutanées

présentant quelques ressemblances avec elle. La *variole* enfin détermine aussi des vésico-pustules sur la muqueuse buccale en ses différents points.

La rougeur du voile du palais, comme de tout le pharynx d'ailleurs, peut tenir à l'irritation produite par le *tabac*, l'*alcool*, à l'ingestion de certains *médicaments* : les iodures, les bromures, la belladone, etc. La rougeur est diffuse, souvent avec des dilatations vasculaires, dans les cas de tabagisme ou d'alcoolisme, toujours sèche et comme granitée.

Dans la *pharyngite chronique diffuse*, il est, comme la paroi postérieure du pharynx, rouge, sec, dépoli, avec de nombreuses granulations de la grosseur d'un grain de millet, tenant à l'hypertrophie de ses glandes muqueuses.

La *syphilis* frappe fréquemment le voile du palais. A la période secondaire, ce sont des plaques muqueuses ovalaires, rosées ou rouges, plus souvent opalines, grisâtres ou porcelainées, du type érosif, plus rarement du type ulcéreux, qui se continuent avec des plaques analogues disséminées sur les piliers et les amygdales au milieu d'une rougeur diffuse étendue à tout l'isthme.

A la période tertiaire, ce sont des gommes d'abord saillantes, qui s'ulcèrent et produisent soit une simple ulcération en cupule, soit une échancrure sur les bords, soit une perforation au milieu, qui peut s'étendre et détruire l'organe, en partie (division en rideaux retroussés, de Fournier) ou en totalité.

Les ulcérations *tuberculeuses* s'y montrent avec les mêmes caractères que sur tout autre point de la muqueuse buccale et sont souvent une extension de celles de la voûte palatine ; la luette peut être détruite par elles.

Le *lupus* est une extension d'un lupus des lèvres et de la voûte, ou commence par le bord libre, détruit la luette, ulcère et ronge le voile, dont les restes peuvent se souder au pharynx.

b. Les AMYGDALES sont les parties les plus vulnérables de l'isthme du gosier. Elles sont atteintes dans toutes les variétés d'angines aiguës ou chroniques.

Rouges et augmentées de volume dans l'*angine érythémateuse*, elles présentent des dépôts blanchâtres dans l'*angine pultacée*, des érosions recouvertes d'enduit pseudo-membraneux dans l'angine *herpétique*, une ulcération dans l'angine *ulcéro-membraneuse*, des fausses membranes dans l'*angine diphtérique* et dans d'autres angines la simulant, etc.

La *syphilis* les frappe à toutes les périodes : chancre avec augmentation de volume, enduit couenneux, induration très perceptible au toucher ; plaques muqueuses érosives, papulo-érosives, diphtéroïdes ; gommes formant des cavités arrondies, à fond bourbillonneux, rongeant l'amygdale, la détruisant tout entière.

La *tuberculose* les atteint plus rarement que les autres parties de la bouche, et cependant les amygdales, chez la plupart des phtisiques, renferment des bacilles : le plus souvent ce sont des bacilles déposés à sa surface ou dans les cryptes ; d'autres fois il y a des lésions superficielles de la muqueuse ; d'autres fois enfin des lésions des follicules eux-mêmes : c'est dans ces deux derniers cas seulement qu'il y a véritablement tuberculose de l'amygdale, se manifestant cliniquement par une ulcération plus ou moins étendue, plus ou moins profonde, à fond irrégulier, végétant, recouvert d'excroissances.

Les amygdales sont fréquemment atteintes d'*hypertrophie* : l'amygdale hypertrophiée fait une saillie globuleuse plus ou moins volumineuse et peut arriver jusque sur la ligne médiane ; si les deux sont malades, elles arrivent presque à se toucher, rétrécissant considérablement l'isthme du gosier et masquant la paroi postérieure du pharynx. Quelquefois l'amygdale n'est pas hypertrophiée dans toute sa hauteur, mais seulement à son extrémité inférieure : il faut alors fortement déprimer la base de la langue pour voir la déformation, que les troubles fonctionnels avaient fait prévoir. D'autres fois l'amygdale est *adhérente* aux piliers, qui sont entraînés par elle, mais qui aussi l'empêchent de faire en dedans une saillie aussi grande qu'elle le devrait : l'hypertrophie est plus grosse qu'elle ne paraît, et lorsqu'avec un crochet à discission on a détaché le pilier de l'amygdale, celle-ci s'énuclée aussitôt et fait fortement saillie dans le pharynx.

Par contre, il peut y avoir une hypertrophie plus apparente que réelle, une *fausse hypertrophie* : c'est dans le cas d'*amygdalite lacunaire* chronique, où les cryptes de l'amygdale sont bourrées de concrétions, qui les distendent : si par la pression avec un tampon d'ouate ou par un stylet courbe, que l'on enfonce dans les cavités, on les vide de leur contenu, on voit l'amygdale s'affaisser et reprendre son volume réel. Cette exploration avec le stylet courbe est d'ailleurs toujours nécessaire pour indiquer la nature des déformations lacunaires et diriger la thérapeutique.

c. La LUETTE participe le plus souvent aux inflammations aiguës ou chroniques du voile et avec les caractères qui leur sont propres.

Elle peut être le siège d'un *allongement hypertrophique*, d'un *œdème* limité à elle, de *petits kystes*, de *fausses membranes*, etc. Elle peut être détruite par des *ulcérations* tuberculeuses ou syphilitiques, ou après cicatrisation *adhérer* à l'un ou à l'autre des piliers.

d. La pathologie des PILIERS n'est pas séparable de celle du voile et des amygdales. L'isthme du gosier constitue à vrai dire une région à part, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

e. La PAROI POSTÉRIEURE et les PAROIS LATÉRALES DU PHARYNX participent souvent, mais non toujours, aux *inflammations* de l'isthme du

gosier, sur lesquelles nous n'avons pas à revenir : *rougeur* diffuse d'inflammation aiguë ou chronique; *fausses membranes*; exceptionnellement *plaques muqueuses*; plus souvent *gommes* ulcérées à bords arrondis, à fond jaunâtre, bourbillonneux; *ulcérations tuberculeuses* à tendance extensive, *lupus*.

Les follicules clos de la paroi postérieure du pharynx peuvent s'hypertrophier comme tous ceux de l'anneau lymphatique péripharyngien : c'est l'*angine granuleuse* ou *glanduleuse* (ou granulations). Les granulations chez les enfants sont volumineuses, du volume d'une lentille à celui d'un pois, et d'autant plus qu'on approche plus du pharynx nasal, dont elles continuent les végétations adénoïdes; elles font des saillies mamelonnées, pâles, roses ou rouges quand elles sont enflammées, abondantes surtout à la partie supérieure et derrière chaque pilier postérieur, où elles forment un bourrelet épais (faux pilier). Chez l'adulte, elles sont un peu moins volumineuses, mais aussi visibles, entourées souvent de dilatations vasculaires, et reposant sur une muqueuse dépolie et chagrinée; elles sont quelquefois limitées aux parties latérales derrière les piliers, où il faut savoir les trouver (pharyngite granuleuse latérale).

Dans la *pharyngite chronique diffuse*, non seulement les follicules clos sont hypertrophiés pour former des granulations, mais les glandes mucipares s'hypertrophient aussi et apparaissent comme une multitude de petites saillies de la grosseur d'une tête d'épingle.

Dans la *pharyngite sèche*, qui en est l'aboutissant, les saillies des glandes muqueuses et des follicules clos se sont affaissées, la muqueuse devient lisse, sèche, brillante, parcheminée.

Dans tous les cas, le pharynx est recouvert de mucus, ou de mucopus abondant; glaireux dans la pharyngite granuleuse et la pharyngite diffuse, il est épais, concrété et adhérent dans la pharyngite sèche. Souvent, pour bien voir l'état de la muqueuse, on est obligé de l'enlever avec un tampon d'ouate; quelquefois même il prend l'apparence d'une fausse membrane.

Cette erreur passagère se commet plus facilement chez les enfants : au moment où on renverse leur tête en arrière et où l'on déprime la langue avec l'abaisse-langue, on voit dans le fond du pharynx une masse blanchâtre, qui en impose pour une fausse membrane : c'est du mucus qui descend du naso-pharynx, ainsi qu'il est facile de s'en assurer en l'enlevant avec un tampon d'ouate et en le délayant dans un peu d'eau, où il se désagrège.

Ces *sécrétions pharyngées*, ainsi prélevées, peuvent être examinées au point de vue bactériologique comme les fausses membranes, d'après les règles que nous indiquerons plus loin. On peut avoir besoin de rechercher le bacille de Koch dans les sécrétions pour déter-

miner la nature tuberculeuse ou non d'une ulcération : les bacilles y sont fort peu nombreux et l'examen microscopique direct a les plus grandes chances d'échouer. Il faut frotter sur l'ulcération un petit tampon d'ouate stérilisée, puis l'inoculer sous la peau de la cuisse d'un cobaye, chez lequel on aura des chances de provoquer la tuberculose, si l'ulcération est de nature tuberculeuse.

C'est dans la cavité du pharynx, repoussant la paroi postérieure ou l'une des parois latérales, que viennent faire saillie les *abcès par congestion* ou les *abcès rétro-pharyngiens*. Dans le premier cas, le toucher permet de sentir au-devant de la colonne vertébrale une tuméfaction rénitente ou fluctuante, plus ou moins volumineuse; dans le second, c'est derrière le pilier postérieur, sur la face latérale et la moitié correspondante de la face postérieure du pharynx, s'avançant quelquefois au delà de la ligne médiane, que l'on perçoit nettement une tuméfaction rénitente, grosse comme une noisette, une noix, une mandarine même. La possibilité de circonscrire la tumeur, de passer son doigt entre elle et l'amygdale permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un abcès péri-amygdalien.

Pour pratiquer dans des conditions aseptiques l'examen bactériologique du pus de ces abcès, il faut faire dans leur intérieur une ponction exploratrice ; j'ai employé plusieurs fois la technique suivante : le malade a la tête solidement maintenue par un aide pour éviter tout déplacement et tout changement de rapports de la tumeur avec les régions voisines, avec les gros vaisseaux du cou notamment; l'ouvre-bouche est mis en place et écarte les arcades dentaires au maximum, de façon à être fixé par leur pression même ; l'index de la main gauche est porté directement d'avant en arrière sur la tumeur, puis déplacé légèrement en totalité vers la droite ou la gauche du malade, suivant que l'abcès est latéral droit ou latéral gauche, afin de le dégager et de refouler le paquet vasculo-nerveux ; la main droite enfonce dans la bouche une seringue stérilisée assez volumineuse (la seringue de M. Debove de 5 centimètres cubes convient parfaitement), armée d'une aiguille longue de 4 à 5 centimètres et de 1^{mm}, 5 de diamètre ; en se servant de l'index gauche comme conducteur, on arrive aisément et sans danger sur la tumeur, dans laquelle on pique l'aiguille d'un coup brusque et assez fort ; quand on a la sensation d'avoir pénétré dans la cavité, la main gauche abandonne son poste et vient saisir le corps de pompe de la seringue, pour permettre à la main droite de tirer le piston ; il est bon d'aspirer autant de pus que l'on peut pour éviter l'écoulement qui se produirait par la petite plaie de ponction lorsqu'on aura retiré l'aiguille.

III. **Sensibilité.** — Les troubles de la sensibilité du pharynx sont

subjectifs ou objectifs. Les troubles *subjectifs* consistent exceptionnellement en névralgies (dans les cas de névralgie du trijumeau), le plus souvent en une paresthésie à manifestations variables (sensation de sécheresse du pharynx), de gonflement, de pesanteur du voile, de corps étranger fixe ou mobile, qu'on observe à la suite de blessures par de petits corps étrangers même après leur extraction, au cours d'une pharyngite latérale, d'une affection de la trompe ou de l'oreille, ou dans l'hystérie, la neurasthénie, l'hypocondrie; nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Les troubles *objectifs* sont l'hyperesthésie, l'anesthésie, l'hypoesthésie. L'hyperesthésie généralisée est fréquente chez les fumeurs, les buveurs, les tuberculeux ou les personnes qui parlent beaucoup : elle se traduit objectivement par une exagération du réflexe pharyngien, effort de vomissement dans lequel le voile est soulevé, le pharynx contracté; ce réflexe est facile à produire en touchant, avec le manche d'une cuiller ou une sonde, un point quelconque de la muqueuse. L'hypéresthésie peut être localisée au voile, à l'un des piliers, aux parois du pharynx dans les cas d'inflammation aiguë ou chronique de ces parties : c'est l'exploration méthodique de chacune de ces régions avec un stylet qui en rendra compte.

L'anesthésie est tantôt limitée au voile et à ses piliers, ou à la muqueuse du pharynx, tantôt étendue à toutes ces parties. Quand elle est généralisée, le malade perd le contrôle de la présence des aliments au moment de leur passage, ce qui entrave la régularité de la déglutition et permet la chute d'aliments dans le larynx, il ne perçoit ni le froid ni le chaud : on peut chatouiller la muqueuse assez fort avec une sonde sans qu'il ait de réflexe et même sans qu'il s'en aperçoive. Plus souvent l'anesthésie est limitée au voile et aux piliers : la titillation de la luette, du voile, n'est pas perçue ou ne provoque pas le réflexe du voile, c'est-à-dire son soulèvement, le pharynx ne se contracte pas; si l'on touche la muqueuse du pharynx qui est indemne, la sensation est perçue, le réflexe pharyngien se produit. L'inverse peut exister : l'anesthésie étant limitée au pharynx, le réflexe pharyngien ne se produit pas si l'on touche le fond du pharynx, tandis que si l'on touche le voile on peut produire soit le réflexe palatin, soit le réflexe pharyngien.

L'hypoesthésie est la diminution de la sensibilité : elle se recherche comme l'anesthésie : elle en diffère en ce que la sensation de contact n'est pas complètement abolie et que les réflexes se produisent encore sous l'influence d'une forte excitation.

Les troubles objectifs de la sensibilité se rencontrent lorsque le nerf vague ou le glosso-pharyngien sont paralysés soit par compression, ce qui est rare, soit par névrite périphérique (névrites toxiques,

diphtérie, etc.). Ils s'observent aussi dans l'hystérie et les névropathies diverses, dont l'anesthésie pharyngienne est un signe constamment signalé : dans l'hystérie, on observe quelquefois la paresthésie ou la névralgie en même temps que l'anesthésie : c'est l'anesthésie douloureuse.

IV. **Motilité.** — Les crampes du pharynx se rencontrent avec les crampes de l'œsophage ou dans l'hydrophobie : c'est une contraction douloureuse dont nous n'avons pas à nous occuper.

La *paralysie* du voile du palais s'annonce par la gêne de la déglutition, le retour des liquides par le nez, le nasonnement de la voix, la difficulté de prononcer certaines consonnes, de souffler, de siffler, une partie de la colonne d'air passant par le nez au lieu de passer par la bouche : mais le diagnostic de paralysie du voile ne doit pas être porté sur la constatation de ces seuls signes, qui peuvent exister en dehors d'elle, et il doit être confirmé par l'examen direct.

La paralysie peut être unilatérale, ou double, ou limitée à quelques muscles. Dans la paralysie des muscles élévateur (pétro-salpingo-staphylin) et tenseur (sphéno-salpingo-staphylin) d'un côté, le côté atteint est immobile et paraît, à l'état de repos, situé plus en avant que le côté sain. En cas de paralysie du palato-staphylin (azygos uvulæ), la luette est courbée et plissée du côté sain ; si les deux azygos sont atteints, la luette est allongée, pendante, immobile. Ces paralysies limitées sont rares.

Dans la paralysie unilatérale portant sur tous les muscles d'un côté, comme on l'observe dans l'hémiplégie, les névrites toxiques ou infectieuses, le côté atteint est immobile, situé sur un plan plus antérieur que le côté sain, le raphé s'éloigne de la ligne médiane et se porte en arrière vers le côté sain ; la courbe que forme le voile est oblique, le sommet de la parabole est en arrière et du côté sain. Dans les mouvements que fait le voile soit spontanément, soit sous l'influence d'une excitation de la muqueuse portant sur le côté sain, ces déformations s'exagèrent : le côté malade est immobile, à son niveau l'isthme pharyngo-nasal reste ouvert (paralysie du palato-salpingo-pharyngien), de même que l'isthme buccal (palato-glosse), autrement dit les piliers sont immobiles, le raphé est tout à fait reporté du côté sain et la luette fait avec ce côté un angle aigu. Cet examen doit être fait avec attention : la luette est souvent asymétrique ou un peu déviée sans qu'il y ait paralysie d'un de ses muscles ; de même l'hypertrophie d'une seule amygdale peut entraîner l'asymétrie du voile, en même temps qu'une certaine gêne dans le fonctionnement des piliers. Le diagnostic de paralysie du voile ne doit être porté qu'après élimination de ces causes d'erreur ; l'examen

électrique, d'ailleurs, le confirmera en même temps qu'il fera connaître le pronostic de la lésion.

Quand la paralysie est bilatérale, le voile tombe en avant, la luette pendante, allongée, les piliers immobiles ; il ne se déplace sous l'influence d'aucune excitation.

La paralysie des muscles du pharynx, lorsqu'elle existe, accompagne celle du voile : la déglutition en est très gênée, les aliments tombent facilement dans le larynx, le réflexe pharyngien est aboli ; les muscles enfin ne répondent plus à l'excitation électrique.

L'examen électrique des muscles des lèvres, de la langue, du voile du palais se fait d'après les règles habituelles : une électrode large est appliquée sur la région parotidienne pour l'exploration des lèvres, sur la nuque pour l'exploration de la langue et du voile du palais ; l'autre électrode est appliquée sur le muscle à examiner. Il suffit, pour éviter les contractions en masse de l'organe à explorer, de se servir d'une électrode de très petites dimensions dont l'extrémité puisse être appliquée sur chaque muscle en particulier.

V. **Examen histologique et bactériologique.** — Lorsque, sur les amygdales ou sur tout autre point du pharynx, il existe un enduit ou un dépôt blanchâtre ou grisâtre, lorsque l'angine est une « angine à points blancs », une « angine blanche », pour employer une expression devenue courante, le diagnostic est souvent fort délicat et ne peut être fait qu'après de patientes recherches.

Les renseignements fournis par l'étude des symptômes généraux et des troubles fonctionnels — la température, l'état général, la douleur plus ou moins vive, etc., — par le mode d'apparition, le groupement, les dimensions, l'extension, la situation, la couleur des « enduits blanchâtres », par l'état des parties voisines, le retentissement sur les ganglions, par l'évolution de la maladie enfin sont des renseignements précieux au premier chef, et qui permettent le plus souvent de faire un diagnostic exact. On les trouvera décrits et développés dans le *Manuel de médecine* aux articles *Angines*, *Diphtérie*, *Muguet*, etc., et nous ne pouvons nous en occuper ici sans sortir de notre cadre.

Mais ces signes n'ont rien de pathognomonique, d'absolu, et les cas ne sont pas exceptionnels en pratique, où l'on hésite entre la diphtérie et l'angine herpétique, l'angine pultacée, l'amygdalite cryptique, les syphilides, etc., si différentes que paraissent les descriptions didactiques — nécessairement schématiques — de ces affections.

L'examen bactériologique résout presque d'emblée toutes ces difficultés, mais il ne peut toujours être efficacement et rapidement exécuté ; d'autre part, souvent le fait seul de savoir que tel enduit blanc n'est pas une fausse membrane, apporte un appoint important au dia-

gnostic et donne à juste titre au médeein une quiétude suffisante.

Le premier point à déterminer est done de savoir si l'aspect blanc de l'angine tient à un dépôt non pseudo-membraneux, à une fausse membrane, à la nécrose des parties superficielles de la muqueuse.

Les CONCRÉTIONS OU DÉPÔTS NON PSEUDO-MEMBRANEUX reposent sur une muqueuse saine ou à peu près, en tout cas simplement rouge et jamais érodée, ni uleérée. Ils sont peu adhérents et s'enlèvent faeilement avec un tampon d'ouate, enroulé autour d'une petite tige de bois, d'un stylet porte-coton, des mors d'une pince. Le malade étant placé dans la position nécessaire à l'examen de la gorge, l'abaisse-langue est maintenu de la main gauche sur la face dorsale de la langue, pendant que la main droite porte le tampon au-dessous du point blane et l'enlève par un mouvement de bas en haut : la pression néeessaire pour détacher la concrétion est variable avee les cas; faible pour l'angine pultacée, elle doit être forte pour faire sortir des cryptes les dépôts qui s'y forment dans l'amygdalite lacunaire. Chez les enfants, dans ce dernier cas, il est souvent préférable de se servir de l'index garni d'ouate, que l'on introduit dans la bouche, comme pour le toucher du pharynx, et avec lequel on peut exercer sur l'amygdale une pression suffisante, sans s'exposer à blesser le petit malade.

Les dépôts non pseudo-membraneux sont friables, s'écrasent sur la lame de verre où on les place pour les examiner; lorsqu'on les met dans l'eau et qu'on les y agite ou qu'on les écrase sur les parois du vase, ils se désagrègent entièrement.

En dehors de ces earactères communs, une inspection plus attentive et surtout l'examen microseopique révèlent entre eux des différences très nettes :

Les produits de l'*angine pultacée* sont blanes, d'apparence erémeuse, sans odeur : ils sont formés de nombreuses cellules épithéliales plus ou moins déformées, quelques leueocytes, le tout réuni par de la mueine; si on fait un frottis sur une lamelle et qu'on colore avee une solution de violet de gentiane, on découvre, en outre, des microbes variés, en nombre infini.

Les dépôts dus au *muguet* sont d'un blanc laiteux, granuleux, de consistance molle : l'examen microscopique (fig. 102) montre qu'ils sont composés d'un feutrage de saccharomyces avec à peine quelques cellules épithéliales et de rares leucocytes. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

Les eonerétions de l'*amygdalite cryptique*, dont la forme et le volume varient avec les cryptes et l'aneienneté de l'affection, sont hérissées d'aspérités, grumeleuses, ont la consistance du fromage de Roquefort, exhalent une odeur infecte. Au microscope, on voit

des cellules épithéliales, d'autant plus altérées qu'on approche plus du centre de la concrétion, des leucocytes, des cristaux d'acides gras, des granulations graisseuses, de la cholestérine, des sels de chaux et, après coloration, un nombre incalculable de microorganismes.

Les taches blanches de la *pharyngo-mycose* [1] diffèrent des précédentes par leur adhérence intime à la muqueuse. Elles peuvent siéger en nombre variable (2 à 20) sur les amygdales, la paroi postérieure et latérale du pharynx, la base de la langue, l'épiglotte; elles se présentent sous forme de touffes saillantes ou de clous, dont la partie effilée s'insère à la muqueuse ; ces taches, clous ou houppes, ont les dimensions d'une tête d'épingle, d'un grain de millet, d'une lentille au plus et, même dans la forme diffuse, ne figurent pas une membrane. Les plaques de pharyngo-mycose adhèrent très solidement à la muqueuse, et pour les en détacher il faut employer soit une pince, soit une curette non coupante : bien que la muqueuse ne soit pas ulcérée au-dessous d'elle, leur ablation produit souvent un suintement sanguin.

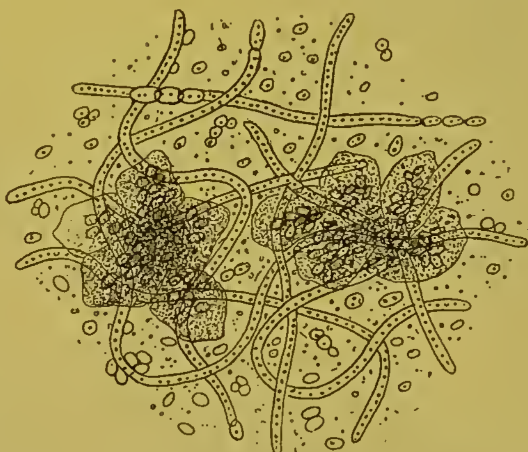


Fig. 102.— Muguet buccal (frottis sur lamelle).

Ces grains mycosiques sont souvent durs, quelquefois cornés, très difficiles à dissocier. Lorsqu'on les colore avec la solution iodo-iodurée de Gram, on voit qu'ils sont formés d'un grand nombre de longs filaments colorés en brun, rectilignes, ou légèrement incurvés, constitués par de petits segments de 4 à 5 μ de long et de 1 μ à 1 μ, 5 de large, unis bout à bout par des cloisons incolores : ce sont des *leptothrix buccalis* réunis en touffes et formant un feutrage serré. Il existe encore quelques cellules épithéliales, un petit nombre des micro-organismes habituels de la bouche, et (Garel) dans la partie conoïde, dure, qui pénètre dans l'épithélium de la muqueuse, un peu de sels de chaux.

La NÉCROSE de la muqueuse est la lésion plus ou moins profonde qu'on observe dans l'angine ulcéro-membraneuse, l'angine gangréneuse, à la surface des amygdales coupées avec l'amygdalotome ou

1. Voir : BOULAY, *Manuel de médecine*, et PREVOST, Thèse de Paris, 1897.

l'anse galvanique, ou autour de l'incision d'une angine phlegmoneuse. La couche blanche ou grisâtre que l'on aperçoit tient intimement à la muqueuse, dont elle fait pour ainsi dire partie : elle n'en peut être détachée par lambeaux, et on ne peut enlever que de minimes parcelles de ses couches superficielles. C'est moins un exsudat pseudo-membraneux que la mortification et l'exfoliation des couches superficielles de la muqueuse ou du tissu traumatisé. Il en est vraisemblablement de même dans l'angine herpétique et dans les syphilides diphtéroïdes, dont la couche blanchâtre adhère intimement à la muqueuse et repose en réalité sur une érosion.

Les véritables FAUSSES MEMBRANES se détachent assez facilement, s'enlèvent par lambeaux plus ou moins grands, laissant au-dessous d'eux une muqueuse ni ulcérée, ni érodée, simplement rouge, congestionnée. — La fausse membrane enlevée est étalée sur une lamelle de verre, où on la laisse sécher quelques minutes; on la fixe en passant la lamelle au-dessus d'une flamme de lampe à alcool; on colore avec une solution hydro-alcoolique de violet de gentiane à $\frac{1}{100}$, on lave à l'eau et l'on monte dans le baume du Canada : à un fort grossissement, elle apparaît composée de mailles de fibrine colorées en violet pâle, dans lesquelles on voit quelques cellules épithéliales desquamées, quelques leucocytes, des microbes en très grand nombre, le tout tranchant sur la fibrine par une coloration plus intense.

Les angines pseudo-membraneuses sont pour la plupart dues à la diphtérie ; il n'en est pas toujours ainsi toutefois, et le diagnostic du microbe pathogène doit être posé : c'est par l'examen microscopique non de la fausse membrane dans sa totalité, mais d'un « frottis » fait avec elle, et par les cultures, que l'on peut arriver à le faire.

Avec un tampon d'ouate enroulé autour des mors d'une pince à pansement on enlève, par frottement, un fragment de fausse membrane. Ce fragment, pour être transporté au laboratoire ou chez soi, est placé dans un tube stérilisé ou simplement dans un morceau de taffetas gommé que l'on a passé préalablement à l'eau bouillante : il peut être ainsi conservé plusieurs heures, et même plus, avant qu'on procède à l'examen.

On prend la fausse membrane avec une pince à dissection et pour lui enlever son humidité on la tamponne plusieurs fois sur une feuille de papier buvard ; elle est ensuite portée sur une lamelle de verre bien propre, sur laquelle on la frotte légèrement deux ou trois fois sur une étendue d'un centimètre; le « frottis » ainsi obtenu doit être peu épais, on le laisse sécher quelques minutes et on le fixe en passant trois fois la lamelle de verre au-dessus d'une flamme de lampe à alcool. Sur la lamelle on dépose, avec un compte-gouttes, deux ou

trois gouttes d'une solution anilinée de violet de gentiane ou de bleu de Roux[1], qu'on laisse en contact avec le frottis pendant une minute; la lamelle est plongée quelques secondes dans un verre d'eau distillée, pour enlever l'excès de matière colorante, puis appliquée, face colorée en bas, sur la lame de verre porte-objet; après avoir enlevé avec du papier buvard ou un linge fin l'excès d'eau qui recouvre la préparation, on dépose sur la lamelle une goutte d'huile à immersion et on examine avec l'objectif à immersion.

Les bacilles sont en général tellement nombreux que le diagnostic est facile; quelquefois cependant il n'y en a que quelques-uns dans la préparation. Ils se présentent toujours par groupes, de trois ou quatre au moins, dans lesquels ils sont soit enchevêtrés, soit placés les uns à côté des autres sans ordre, non parallèlement, soit enfin bout à bout mais en accent circonflexe et non en ligne droite : chaque bacille à la forme d'un bâtonnet allongé, mince, légèrement renflé à ses deux extrémités (fig. 103).

Cette préparation, dans laquelle tous les éléments sont colorés, a l'avantage de montrer s'il existe des associations microbiennes, leur nature et leur importance; mais aussi elle peut permettre de prendre pour des bacilles diphtériques, des bacilles non diphtériques. Cette erreur peut et doit être évitée, en traitant, après ce premier examen, la préparation par la méthode de Gram, qui décolore tous les bacilles excepté le bacille de la diphtérie : cette méthode consiste à verser sur le frottis coloré au violet de gentiane aniliné quelques gouttes de la solution iodo-iodurée de Gram[2], qu'on laisse en contact quelques secondes (jusqu'à ce que la préparation devienne brune) et à laver ensuite la préparation dans l'alcool absolu jusqu'à ce qu'elle soit incolore.

L'examen des fausses membranes, fait comme nous venons de l'indiquer, permet, dans la majorité des cas, de poser le diagnostic; il doit néanmoins être complété par des cultures. Il peut arriver en effet que des fausses membranes contiennent le bacille de la diphtérie en trop petit nombre pour qu'il soit décelable à l'examen direct et, sans la culture, on conclurait à une angine septique quelconque, alors qu'il s'agirait d'une diphtérie associée. D'autre part il se peut

1. Le bleu de Roux s'obtient par le mélange de 1/3 de la solution A et 2/3 de la solution B suivantes :

A. Violet de dahlia...	1 gramme.	B. Vert de méthyle..	1 gramme.
Alcool à 90°......	10 grammes.	Alcool à 90°.....	10 grammes.
Eau distillée......	90 —	Eau distillée.....	100 —

2. Solution de Gram :

Iode..	1 gramme.
Iodure de potassium............................	2 grammes.
Eau distillée..................................	200 —

qu'on hésite sur la puissance pathogène des bacilles trouvés dans les préparations : les cultures permettront de trancher la difficulté. — Enfin elles permettent de pousser plus loin l'étude des associations microbiennes.

On passe légèrement sur la fausse membrane un fil de platine, ou de fer, à extrémité aplatie en spatule, préalablement stérilisé à la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec Bünsen, puis on ensemence en stries successivement trois tubes de sérum gélatinisé sans recharger le fil. Il n'est pas nécessaire bien entendu que la fausse membrane soit extraite de la gorge : dans la pratique courante on charge la spatule du fil de platine en la passant sur la fausse membrane en place. Si la gorge ne présente pas de fausses membranes et que l'on veuille néanmoins rechercher quels microbes contient son mucus, on charge le fil de platine en le passant sur les amygdales, — ou, en cas de croup, aussi près que possible de l'épiglotte.

Les tubes ensemencés sont placés dans une étuve à 37 degrés. Après vingt-quatre heures le premier tube contient un nombre considérable de colonies, le deuxième bien moins, le troisième n'en contient qu'une dizaine au plus. Les colonies sont quelquefois visibles à la quinzième heure, souvent à la dix-huitième sous forme de petits points d'un blanc grisâtre; c'est après vingt-quatre ou trente-six heures qu'elles ont tous leurs caractères: taches arrondies, de 1 à 3 millimètres, d'un blanc grisâtre, légèrement humides, à bords nets, et dont le centre paraît plus opaque que la périphérie lorsqu'on regarde le tube par transparence, c'est-à-dire en l'interposant entre les yeux et la lumière.

Le *bacille de Löffler* cultive toujours en vingt-quatre heures sur sérum gélatinisé, si bien que passé ce délai, l'absence de colonies permet de conclure à l'absence de diphtérie. D'autre part il y cultive beaucoup plus rapidement que tous les autres microbes de la bouche, ceux-ci ne se développant en général qu'après trente-six heures, si bien que la présence de colonies après vingt-quatre heures permet *presque* de conclure à la diphtérie. Il serait toutefois imprudent de le faire, car certains cocci, le coccus Brisou entre autres, donnent déjà après vingt-quatre heures des colonies ressemblant un peu à celles du bacille de Löffler, et le diagnostic *ne doit être posé* d'une façon ferme qu'après l'examen microscopique des colonies.

Une petite parcelle d'une colonie est prélevée avec l'extrémité du fil de platine, portée sur la lamelle dans une goutte d'eau, qu'on y a déposée et où on la délaye en l'étalant le mieux possible; on laisse sécher à l'air quelques secondes, on fixe en passant la lamelle sur la flamme d'une lampe à alcool, puis on colore avec la solution anilinée

de violet de gentiane; on examine au microscope; on traite ensuite à la méthode de Gram et on examine de nouveau.

Le bacille diphtérique, avant et après le Gram, se montre avec les caractères que nous connaissons déjà.

Mais quelquefois, au lieu du *bacille long* (fig. 103), enchevêtré, typique, on trouve une des deux variétés suivantes, décrites pour la première fois par M. L. Martin[1] : soit le *bacille court*, qui, à cause de sa brièveté, paraît plus épais, plus trapu; soit le *bacille moyen* (fig. 104), dont le principal caractère est que sur la lamelle où on les examine, les éléments sont disposés parallèlement les uns aux autres, ce qui leur a fait donner par de Martini[2] le nom de *bacilles parallèles.*



Fig. 103. — Bacilles diphtériques longs et streptocoques.

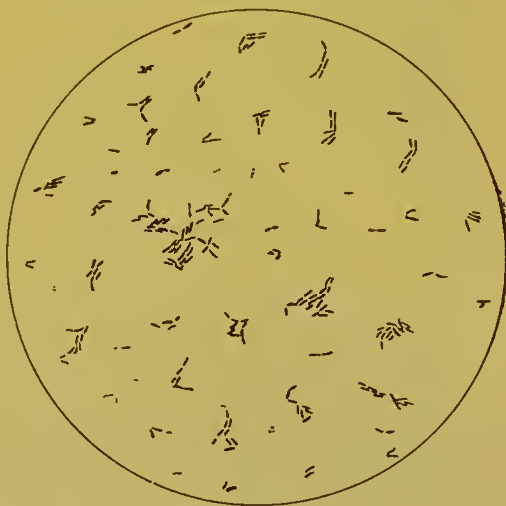


Fig. 104. — Bacilles moyens de la diphtérie et coccus Brisou.

« Les cultures de ces trois formes ne se distinguent pas sur sérum[3] », mais les bacilles moyens et courts cultivent plus activement sur gélose, cultivent sur gélatine à 20°-22° sans perdre leur vitalité; le bouillon dans lequel on les cultive, au lieu de devenir acide pendant les premiers jours et de s'alcaliniser ensuite, comme cela a lieu pour le bacille long, devient de plus en plus alcalin dès le début. Ce sont là des nuances sur lesquelles on pourrait discuter et qui ne suffiraient pas à séparer complètement ces variétés de bacilles s'ils n'avaient un caractère différentiel plus important, le degré de la virulence : virulence très marquée du bacille long pour le cobaye, virulence atténuée du bacille moyen, nulle du bacille court. Aussi plusieurs auteurs, V. Hoffmann, Barbier, entre autres, considèrent-ils les

1. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1892.
2. *Centr. für Bakter.*, 1897.
3. Sevestre et Martin, Art. *Diphtérie* du *Traité des Mal. de l'Enfance.*

bacilles moyen et court comme des bacilles *pseudo-diphtériques*. Sous ce nom de bacilles *pseudo-diphtériques* ou *diphtériformes* (!) on a d'ailleurs décrit des types différant quelque peu entre eux par leurs dimensions et les caractères de culture, mais ayant comme caractère commun leur virulence nulle ou très faible. Tandis que l'inoculation sous-cutanée d'un centimètre cube de culture pure de bacille virulent en bouillon, vieille de vingt-quatre heures, à 35 degrés, tue le cobaye en vingt-quatre ou quarante-huit heures, la même dose des bacilles à virulence atténuée ou nulle ne tue le cobaye qu'après plusieurs jours, ou ne lui donne qu'un œdème local, ou encore le laisse complètement indemne. Parmi ces bacilles à virulence atténuée pour le cobaye, il en est de virulents pour le pinson ou le serin (Roux et Yersin) et dont la virulence pour le cobaye peut être relevée par association avec le streptocoque : aussi beaucoup d'auteurs considèrent-ils les bacilles pseudo-diphtériques comme des bacilles diphtériques à virulence atténuée ou nulle.

Spronck[1] a démontré l'existence des bacilles *pseudo-diphtériques*, car il a trouvé un bacille court capable de donner au cobaye un œdème local, et dont l'action virulente sur cet animal n'est pas empêchée par l'injection préventive du sérum antidiphtérique, contrairement à ce qui se produit pour le bacille diphtérique. En opposition, il faut citer un bacille court, trouvé par M. Martin, donnant aussi un œdème local au cobaye, mais tuant le moineau, et dont l'action virulente est empêchée par l'injection préventive du sérum antidiphtérique : celui-là est bien un diphtérique à virulence atténuée.

L'existence des bacilles pseudo-diphtériques n'est pas faite pour faciliter le diagnostic des angines à fausses membranes. Elle oblige à faire intervenir dans le diagnostic bactériologique non seulement l'examen microscopique, non seulement la culture, non seulement la recherche de la virulence sur différents animaux, des bacilles trouvés dans les fausses membranes, mais encore la recherche de l'action empêchante du sérum antidiphtérique. Cette rigueur est nécessaire dans les recherches scientifiques; mais, heureusement pour le malade et pour le médecin, le diagnostic de diphtérie et l'indication thérapeutique qui en découle peuvent le plus souvent être posés par la clinique (Barbier[2], Crocq) à laquelle revient encore le dernier mot (Grancher)[3].

Dans un grand nombre de cas, les tubes de sérum, examinés après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, contiennent presque unique-

1. *Semaine médicale*, 1896.
2. *Manuel de médecine*, tome IX.
3. *Bulletin médical*, 1897.

ment des colonies de bacilles diphtériques et à peine deux ou trois autres colonies qui s'en distinguent facilement : au point de vue bactériologique, ces cas sont considérés comme des cas de *diphtérie pure* dont l'évolution clinique est celle de la diphtérie typique. Dans d'autres cas, on trouve, entre les colonies de bacilles de Löffler, un très grand nombre d'autres colonies : on a affaire alors à une *diphtérie associée*. Ces microbes, associés en quantité suffisante pour qu'on en tienne compte bactériologiquement, peuvent être : le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, des cocci divers, parmi lesquels le coccus Brisou, le colibacille, le *Saccharomyces albicans*, etc... tous les microbes enfin de la flore buccale. Ces associations peuvent ne pas influencer l'évolution de la diphtérie (coccus Brisou), ou en aggraver le pronostic (*Saccharomyces albicans*)[1], ou en modifier considérablement la symptomatologie et le pronostic (streptocoque, staphylocoque). Leur étude est loin d'être complète : l'une d'elles, décrite par M. Grancher et M. Barbier sous le nom de diphtérie streptococcienne (strepto-diphtérie, Sevestre et Martin), est aujourd'hui bien connue par sa symptomatologie particulière et son pronostic redoutable.

Sur les tubes de sérum, après vingt-quatre heures d'étuve, les colonies de streptocoques apparaissent comme un pointillé fin entre les colonies assez volumineuses de bacilles de Löffler, et l'examen microscopique de ces cultures peut facilement être fait. En vingt-quatre heures aussi se montrent nettement les colonies de coccus Brisou, ressemblant à celles de la diphtérie, mais dont le microscope détermine la véritable nature. Le staphylocoque n'apparaît guère qu'après trente-six heures sous forme de colonies aplaties, qui croissent rapidement ensuite et se colorent en jaune (*Staphylococcus aureus*) ou en blanc nacré (*Staphylococcus albus*). Le colibacille ne se montre qu'après quarante-huit heures avec ses colonies diffluentes; plus tard encore, le *Saccharomyces* avec ses colonies opaques, à bords neigeux et festonnés.

Par contre, la plupart de ces microbes croissent plus rapidement que le bacille diphtérique sur gélose glycérinée. Aussi serait-il bon d'ensemencer toujours simultanément des tubes de sérum et de gélose, afin d'avoir dès les premières vingt-quatre heures un diagnostic bactériologique à peu près complet. Pour les renseignements de la clinique, de tels examens suffisent ; mais pour les recherches de laboratoire, il est indispensable d'étudier chacun des microbes associés, de l'isoler, de lui assigner ses caractères de culture en divers milieux, sa virulence : c'est en poursuivant des recherches de

1. H. de Stöcklin, *Arch. de méd. expérimentale*, 1898.

ce genre, que la bactériologie pourra éclaircr de nombreux points encore obscurs de l'étude dc la diphtérie.

L'examen bactériologique systématique de toutes les angines blanches a depuis asscz longtemps déjà démontré qu'elles n'étaient pas toutes dues à la diphtérie, au bacillc de Löffler, et chacun des microbes que nous avons vus s'associer au bacille diphtérique peut en dehors de lui produire des fausses membranes.

Lcs *angines pseudo-membraneuses à streptocoques* sont, après la diphtéric, les plus fréquentes. Primitives ou secondaires à la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, la variole, ctc., clles sont caractériséçs — pour ne parler que des symptômes locaux — par des fausses membranes souvent étendues à tout le pharynx, grisâtres, très adhérentes à la muqueuse : en réalité, la couche blanc-jaunâtre qui recouvre les amygdales, la paroi postérieure du pharynx, les piliers, la luette, a bien moins l'apparence d'une fausse membrane exsudative que d'un enduit limoneux infiltrant les partics superficielles de la muqueuse : on n'en peut enlever de lambeaux comme on le fait des fausses membranes, le tampon d'ouate même avec une forte pression n'enlève que la couche superficielle de l'enduit, découvrant la couche profonde grisâtre, saignante par places, mais non la muqucuse dénudée.

Dans les parties enlevées avec le tampon, on trouve peu de fibrine, mais une grande quantité de leucocytes polynucléaires, de cellules épithéliales profondément altérées, d'innombrables cocci réunis par 2 ou 3. Les cultures montrent qu'il s'agit de streptocoques, associés ou non à un petit nombre de staphylocoques et à d'autres microbes de la bouche.

Sur gélose, après 24 heures de séjour à l'étuve à 37°, le streptocoque donne de petites colonies blanchâtres que l'on a comparées à des grains de semoule ; l'aspect est le même sur sérum gélatinisé. Sur la gélatine, laissée à 20°, l'ensemencement en strie donne de petites colonies translucides, non liquéfiantes. La culture en bouillon est trouble pendant les 24 premières heures, s'éclaircit ensuite par la chute des colonies au fond du tube; le lait est coagulé en 24 heures. Il a été décrit plusieurs variétés de streptocoques, dont les unes seraient saprophytes, les autres pathogènes : on ne s'entend pas encore sur le bien-fondé de cette distinction.

Dans les *angines à staphylocoques*, dont les observations sont rares (Cornil et Babes, Martin, Netter), les faussces membranes sont rares, mollcs, peu adhérentes.

Dans un frottis sur lamelle on voit dcs cocci groupés par 2 ou 3, plus rarement en grappes, qui ne se décolorent pas par la méthode de Gram.

L'ensemencement sur sérum et sur gélose donne presque exclusivement du staphylocoque doré. Après vingt-quatre heures d'étuve à 37°, on voit le long des stries d'ensemencement une bande, large et arrondie à sa partie déclive, effilée à sa partie supérieure, à bords festonnés; dès le deuxième jour sur sérum, dès le troisième ou quatrième sur gélose, la culture prend une coloration jaune; porté sur gélatine, à une température de 18 à 20°, le staphylocoque s'y développe après vingt-quatre heures, la culture devient jaune vers le cinquième ou sixième jour, en même temps que la gélatine se liquéfie lentement ; la même couleur jaune d'or apparaît rapidement sur pomme de terre; le bouillon se trouble dès le premier jour, et prend bientôt une odeur de colle fermentée, en même temps qu'une réaction alcaline ; le lait se coagule après cinq ou six jours.

Une parcelle de culture prélevée dans un de ces milieux montre les cocci groupés en grappes volumineuses, facilement colorables par les solutions des couleurs basiques d'aniline, et ne se décolorant pas par la méthode de Gram.

Dans quelques cas (Jaccoud et Ménétrier, Martin et Chaillou), on a vu des fausses membranes produites par le *pneumocoque* et ayant les caractères objectifs des fausses membranes diphtériques, tandis que la maladie évoluait à peu près avec les symptômes généraux et l'allure cyclique de la pneumonie.

Dans ces fausses membranes composées de fibrine et de leucocytes, on voyait presque exclusivement le pneumocoque (fig. 105) sous sa forme de diplocoque lancéolé, entouré d'une capsule colorée, non décolorable par le Gram. Sur gélose, le pneumocoque donne au bout de vingt-quatre heures de petites colonies, arrondies, translucides, semblables à des gouttes de rosée ; sur gélatine à 18-22° il ne cultive pas ; sa culture est invisible sur pomme de terre ; le bouillon légèrement troublé après vingt-quatre à quarante-huit heures reprend sa limpidité après quelques jours. Le pneumocoque ne cultive qu'assez difficilement sur la plupart des milieux : le milieu de culture le meilleur est le sérum liquide non chauffé de lapin, le sérum gélatinisé de lapin jeune (Bezançon et Griffon), tandis que le sérum de bœuf, ordinairement employé pour la diphtérie, est un mauvais milieu. L'inoculation d'une parcelle de fausse membrane ou de deux gouttes de culture tue la souris en dix-huit à vingt-quatre heures par infection généralisée.

Le coccus dénommé par MM. Roux et Martin *coccus Brisou* (fig. 104), du nom du premier enfant chez lequel ils le trouvèrent, produit assez souvent des fausses membranes, qui en imposent absolument pour la diphtérie. Sur sérum, les colonies ressemblent au premier abord à celles du bacille de Löffler ; cependant leur surface est plus humide,

elles ne sont pas opaques mais transparentes ; l'examen au microscope d'une parcelle de culture colorée montre qu'il s'agit de cocci non décolorables par le Gram.

On a signalé la présence du *tétragène*, pur ou associé, dans des angines dont l'exsudat peut être disséminé sur la muqueuse par petits points blancs, ressemblant à des grains de sable (angine sableuse)[1].

Le *colibacille* se rencontre dans la gorge et a été trouvé par



Fig. 105. — Pneumocoque de Talamon-Fränkel.

MM. Lermoyez, Helme et Barbier[2] dans une angine chronique, par MM. Martin et Chaillou[3] dans des angines aiguës avec ses caractères habituels : bacille à bouts arrondis, très mobile, décolorable par le Gram, donnant sur gélose, sérum, gélatine, une culture opaque au centre, à bords translucides, irisés, sur pomme de terre une culture brune, épaisse, donnant de l'indol dans le bouillon, coagulant le lait en un ou deux jours, etc.; il liquéfie le sérum et ne liquéfie pas la gélatine.

MM. C. Nicolle et Hébert[4] en 1896 ont observé six cas d'*angine pseudo-membraneuse due au bacille de Friedländer* pur, deux fois une

1. Apert, *Soc. de biologie*, 29 janv. 1898.
2. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894.
3. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894.
4. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897

angine pseudo-membraneuse produite par l'association du bacille de Friedländer et du bacille de Löffler. M. Max Stoos avait vu deux cas de ce genre en 1895[1].

L'angine à bacille de Friedländer se présente le plus souvent sous une forme chronique, plus rarement sous une forme subaigüe ou aiguë.

Dans le premier cas, on voit sur les amygdales, quelquefois sur les piliers et la paroi postérieure du pharynx, des points blancs ou jaunâtres, de 1 à 5 millimètres de large, très adhérents à la muqueuse dont on ne peut les détacher entièrement qu'avec une curette ; ces points blancs ne se désagrègent pas dans l'eau. Les symptômes généraux sont nuls ; les symptômes fonctionnels



Fig. 106. — Pneumobacille de Friedländer.

consistent en une simple gêne, malgré la persistance et la reproduction facile des points pseudo-membraneux qui peuvent persister plusieurs mois.

La forme subaiguë ou aiguë présente les mêmes caractères objectifs, sans symptômes généraux ; mais sa durée n'est que d'un mois ou de quelques jours.

Ce sont, on le voit, les caractères cliniques de la pharyngomycose leptothricique. Sur un frottis fait avec un des points blancs on voit nettement le bacille de Friedländer avec sa capsule et l'on peut constater sa décoloration par la méthode de Gram ; mais on y voit souvent associés à lui et en nombre prédominant des cocci divers et surtout des leptothrix. En culture sur sérum gélatiné, il apparaît, après 24 heures de séjour à l'étuve à 37°, des colonies assez grosses, arrondies,

1. *Annales suisses des sciences médicales*, 1895.

grisâtres, visqueuses dans lesquelles l'examen microscopique montre le seul bacille de Friedländer.

Ces observations permettent d'élever quelques doutes sur la valeur pathogène du leptothrix, hôte banal de la bouche, dans l'affection décrite sous le nom de pharyngomycose que nous avons étudiée plus haut. MM. Nicolle et Hébert ont constaté en effet sur des coupes de fausses membranes que le pneumo-bacille de Friedländer existait seul dans les couches profondes près de la muqueuse, tandis que dans les couches superficielles il était associé au leptothrix, intervenu comme saprophyte sans doute.

M. Nicolas[1], dans un cas d'angine qui avait débuté d'une façon aiguë et évolua après quinze jours d'une façon chronique, pour ne se terminer qu'après sept mois, trouva un *bacille* présentant les caractères suivants : décolorable par le Gram, grandes dimensions (1 μ à 50 μ suivant les milieux), immobilité, existence d'une capsule très nettement visible dans les bacilles provenant du sang d'un cobaye infecté; végétation abondante dans les limites ordinaires des températures utilisées dans les laboratoires (de 15 degrés à 38 degrés); trouble en vingt-quatre heures le bouillon, qui devient gluant, glaireux, blanchâtre comme du sirop d'orgeat et reprend après huit ou dix jours sa fluidité et une teinte brune; forme à la surface de la gélatine une culture épaisse, grasse, sans liquéfaction; forme des cultures très analogues sur agar et aussi sur sérum gélatinisé, mais plus rapidement (en seize ou dix-huit heures), et sur pomme de terre. Inoculé au cobaye dans le tissu cellulaire, il donne un abcès; dans le péritoine, produit une péritonite mortelle; tue rapidement le lapin par inoculation intra-veineuse à forte dose.

M. Vincent[2] a décrit une « forme particulière d'angine diphtéroïde », caractérisée cliniquement par l'existence sur une des amygdales et quelquefois les piliers voisins, d'une « tache blanchâtre ou grisâtre, peu épaisse, de consistance molle, et pouvant être détachée par le raclage, qui repose sur une surface érodée et saignant facilement »; dans les formes graves, il y a un véritable ulcère anfractueux sous la fausse membrane; les ganglions sous-maxillaires sont engorgés, la température est de 38°,5 à 39 degrés; la guérison se fait en six ou huit jours. — Dans l'exsudat pulpeux, on constate un spirille ténu, analogue au spirille normal de la bouche, et un *bacille fusiforme* qui peut aussi exister seul ou associé au streptocoque. Ce bacille est tantôt court, tantôt filamenteux, « mais reste reconnaissable grâce à ses bouts amincis et à son pro-

1. Angine pseudo-membraneuse atypique (*Arch. de méd. expér.*, 1898).
2. *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 mars 1898.

toplasma, habituellement granuleux » ; il ne prend pas le Gram : les essais de culture et d'inoculation de l'exsudat diphtérique sont restés sans résultat.

M. Lemoine[1] a trouvé le même bacille, et fait les mêmes constatations. M. Dopter[2] a vu un cas identique au point de vue bactériologique, ayant les mêmes caractères objectifs, mais dans lequel les deux amygdales ont été prises successivement.

Cliniquement, il s'agit plutôt, suivant la remarque de MM. Sevestre, Le Gendre, Lemoine, d'une angine ulcéro-membraneuse que d'une angine diphtéroïde; bactériologiquement, le diagnostic est facile, grâce à l'aspect des bacilles fusiformes et à l'absence de bacilles diphtériques.

MM. Barbier et Tollemer[3] ont trouvé dans la gorge d'un certain nombre de malades atteints de diphtérie typique (bacilles longs) ou d'angine septique (staphylocoque, streptocoque, cocci divers), pseudo-membraneuse ou non, un bacille inoffensif pour les animaux, vraisemblablement non pathogène pour l'homme, et qu'ils distinguent du bacille court de la diphtérie par les caractères suivants : plus court, plus gros, en forme de navette (*bacille en navette*), reste plus coloré que le bacille diphtérique par la méthode de Gram; sur sérum ses colonies sont irrégulières, transparentes, ou en traînée très humide, jaune, transparente, diffuse; le bouillon est troublé, le dépôt tombe au fond; sur agar glycériné, le développement est très rapide, très intense; les colonies exubérantes, verruqueuses, envahissent bientôt toute la surface du tube.

Le parasite du muguet est un oïdium pour Henling (*oïdium albicans*), une monilia pour Plant (*monilia candida*), une levure pour Audry, Grawitz, Stoos, de Stöckling (*saccharomyces albicans*).

Le *Saccharomyces albicans* croît abondamment sur les milieux solides : gélose, gélatine acide ou alcaline, sérum sanguin gélatinisé, à la surface desquels il forme une épaisse couche crémeuse; la gélatine n'est pas liquéfiée. Après deux ou trois semaines, la culture apparaît formée de levures sphériques ou légèrement ovales, très fortement colorables par les couleurs d'aniline, et dont quelques-unes présentent des bourgeonnements qui aboutiront au dédoublement.

Le *Saccharomyces* pousse moins abondamment dans le bouillon : il s'y montre ordinairement sous forme de longs filaments, qui se divisent en filaments analogues par un processus de fausse dichotomie : tous ces filaments s'enchevêtrent, et constituent le mycélium typique.

1. *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 mars 1898.
2. *Presse médicale*, 10 août 1898.
3. *Société médicale des hôpitaux*, 1897.

Les deux formes, levure et mycélium, ne sont que les deux phases d'évolution du *Saccharomyces*. La levure ensemencée sur milieu solide donne rapidement des filaments mycéliens ; après quelques jours, on voit apparaître dans leur intérieur des spores qui se placent en chapelet dans toute leur longueur ; puis la substance [unissant des spores se colore de moins en moins ; elle finit par se rompre et laisser échapper les spores qui sont devenues les levures adultes.

Cette évolution, qui se fait en deux ou trois semaines sur les milieux solides, est beaucoup plus lente sur les milieux liquides : le *Saccharomyces* reste bien plus longtemps à l'état de mycélium : c'est pourquoi on avait cru que le *Saccharomyces* prenait la forme de levure sur milieu solide, de mycélium sur milieu liquide.

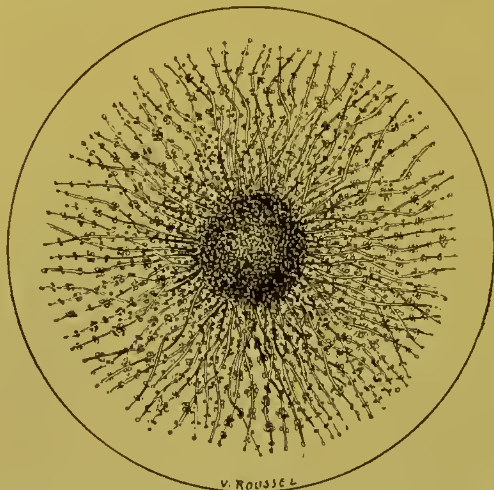


Fig. 107. — Muguet (colonie vue au microscope).

Il peut se développer aussi par bourgeonnement : une cellule de levure se dédouble en deux cellules filles, qui restent unies par du protoplasma et entourées d'une capsule commune, les cellules filles se divisent à leur tour, et ainsi de suite : à la fin, on voit dans la culture des masses de protoplasma entourées d'une capsule et d'où partent des prolongements filamenteux.

Inoculée dans la veine de l'oreille d'un lapin, une émulsion de levures de *Saccharomyces* tue l'animal en quelques jours par mycose généralisée (Stoos) ; dans la plèvre (Teissier), elle produit aussi une mycose généralisée ; inoculée dans le tissu cellulaire, elle produit un abcès contenant d'abord le *Saccharomyces* pur, puis devenant stérile en quinze jours, mais elle peut tuer le lapin par action toxique sans formation d'abcès (Stoos).

Cette virulence s'observe dans les cas de muguet cliniquement constatable, qu'il s'agisse du muguet commun ou de la forme clinique un peu particulière de muguet primitif du pharynx (Troisier et Achalme, Max Stoos, E. Grasset). Mais elle manque lorsque cliniquement le muguet n'existe pas, bien que le *Saccharomyces* soit présent dans la gorge : on peut dire que dans cette dernière condition le *Saccharomyces* est à l'état de virulence latente. Des circonstances multiples, cachexie, fièvre typhoïde, etc., peuvent rendre cette virulence effective et provoquer l'apparition du muguet, mais même

dans ces conditions le *Saccharomyces* est associé au streptocoque ou au staphylocoque qui lui préparent le terrain (Max Stoos).

JULES RENAULT.

EXPLORATION DE L'ŒSOPHAGE.

I.— En dehors du cathétérisme et de l'endoscopie, les moyens d'explorer l'œsophage sont peu importants et ne donnent que bien peu de renseignements : l'œsophage est en effet inaccessible à l'**inspection** et la **palpation** dans tout son trajet : à la région cervicale même, les inflammations, corps étrangers, sténoses, tumeurs, ne sont perceptibles ni à l'une ni à l'autre de ces explorations. Dans quelques cas exceptionnels de dilatation sacciforme ou diverticule de la portion cervicale, on voit et on sent une tuméfaction située sur l'un des côtés du cou ou débordant de chaque côté le corps thyroïde. Le diverticule se gonfle lorsque le malade boit ou prend des aliments ; il se vide sous l'influence des vomissements, ou lorsqu'on exerce sur lui une pression lente et méthodique. On peut provoquer artificiellement sa distension par l'acide carbonique, comme on le fait pour l'estomac, en donnant à boire au malade immédiatement l'une après l'autre une solution de bicarbonate de soude et une solution d'acide tartrique.

La **percussion** de ces diverticules donne un son tympanique s'ils sont distendus par du gaz, mat s'ils contiennent des aliments : d'après Ziemssen, la percussion au voisinage de la colonne vertébrale donnerait les mêmes résultats pour les diverticules de la portion thoracique.

La palpation du cou, en faisant percevoir la sensation de neige froissée dans les cas d'emphysème sous-cutané, permet de penser à la perforation de l'œsophage.

L'**auscultation** médiate de l'œsophage peut être pratiquée sur toute la longueur de l'organe. Hamburger conseille de placer le pavillon du stéthoscope à gauche et en arrière de la trachée pour la portion cervicale ; — à gauche le long du rachis pour la portion thoracique située au-dessus de la sixième dorsale ; — à droite pour la portion située plus bas. Le malade a mis dans sa bouche une forte gorgée de liquide, et l'avale au commandement fait soit de vive voix, soit par la pression de l'index au niveau de l'os hyoïde. Chez un sujet sain, quel que soit le point ausculté, on entend au moment du passage du liquide un bruit clair, très bref, analogue au bruit de la déglutition : s'il existe un rétrécissement, on entend le bruit nettement au-

dessus du point rétréci ; au-dessous on l'entend mal, très affaibli et toujours retardé.

La **radioscopie** et la **radiographie** donnent des résultats précieux lorsqu'il existe des corps étrangers dans l'œsophage, à la condition bien entendu qu'ils soient de nature à arrêter les rayons X. Elles indiquent leur volume, leur forme, leur siège exact, et permettent d'en faire l'extraction presque sous le contrôle des yeux. Leur emploi ne présente ici rien de particulier et a été exposé ailleurs.

II. **Cathétérisme.** — Le cathétérisme de l'œsophage est une exploration que l'on fait uniquement en cas de nécessité, c'est-à-dire lorsque l'anamnèse et les troubles fonctionnels présentés par le malade font penser à un corps étranger, à un diverticule, et surtout à un rétrécissement, de quelque nature qu'il soit. Il faut, de plus, s'assurer autant que possible, par un examen complet et détaillé du malade, que les signes fonctionnels de sténose ne sont pas dus à la compression de l'œsophage par un anévrisme : en faisant le cathétérisme dans cette dernière condition, on peut perforer l'œsophage avec le sac anévrismal, et provoquer une hémorragie foudroyante.

L'existence d'un anévrisme est donc une contre-indication formelle : si cet anévrisme n'a pas été diagnostiqué et qu'en conséquence on soit amené à faire le cathétérisme, il peut arriver qu'au moment où il parvient sur le sac, le cathéter soit animé de battements isochrones au pouls, provoqués par le choc de la paroi anévrismale contre l'olive : il faut aussitôt retirer le cathéter, et renoncer à son emploi.

Sans constituer une contre-indication aussi formelle, certaines affections rendent imprudents le cathétérisme et l'introduction de tout instrument dans l'œsophage : ce sont les affections du cœur, l'artério-sclérose, l'emphysème pulmonaire très prononcé, une cirrhose hépatique avancée ; on expose, sans grands bénéfices souvent, le malade à une syncope qui peut être mortelle.

Dans les cas enfin de forte déformation de la colonne vertébrale (scoliose, cyphose, lordose), il est difficile ou impossible de faire une exploration valable, et il vaut mieux y renoncer.

Technique. — On s'est servi pour explorer l'œsophage d'instruments divers : sondes, bougies analogues à celles que l'on emploie pour l'exploration de l'urètre.

Les *sondes* sont de longs tubes souples ou demi-rigides, cylindriques dans presque toute leur longueur, coniques à leur extrémité inférieure, qui est pleine ; le canal central vient se terminer à un ou deux yeux, orifices ovalaires, situés au point où la sonde devient cylindro-conique.

Les *bougies* ont les mêmes formes, les mêmes dimensions que les

sondes, mais elles sont pleines ou plus exactement leur canal central n'a aucun orifice et n'existe que pour leur donner moins de rigidité.

Les unes et les autres présentent cet inconvénient qu'il est difficile de savoir en quel point exact siège la lésion œsophagienne que l'on cherche, puisque l'on ne peut déterminer si c'est l'extrémité, un point de la région conique ou le commencement de la région cylindrique de la sonde qui bute contre l'obstacle ou le point malade.

Aussi, pour l'œsophage comme pour l'urètre, doit-on se servir d'un *explorateur à boule olivaire*, dont la partie explorante est limitée à l'olive. Cet instrument consiste simplement en une longue tige de baleine terminée à l'une de ses extrémités par un anneau, à l'autre par un pas de vis, sur lequel peuvent se visser des olives en ivoire, en métal, en gutta-percha, de différents volumes : c'est le véritable cathéter explorateur de l'œsophage.

On a imaginé de très ingénieux appareils, bougies filiformes, bougies sur conducteur, olive sur conducteur et poussée par un tube métallique (Debove), etc., mais ces instruments servent en réalité au traitement des rétrécissements de l'œsophage et non à leur diagnostic : nous n'avons pas à les décrire.

Lorsqu'on va soumettre un malade au cathétérisme de l'œsophage, il est bon de le prévenir qu'au moment où la sonde arrivera dans le pharynx il aura un réflexe pénible, un sentiment de strangulation, de suffocation avec des efforts de vomissement pendant lesquels il cessera de respirer, mais que si au contraire il fait, durant tout le séjour de la sonde dans le pharynx et l'œsophage, des inspirations et des expirations ininterrompues, les sensations pénibles s'atténueront vite et l'opération se fera beaucoup plus facilement.

Le patient est assis sur une chaise à dossier droit, de façon à conserver son thorax dans la position verticale; la tête est légèrement rejetée en arrière, le visage tourné en haut, de telle sorte que l'œsophage soit presque en ligne droite sur le prolongement de la bouche et du pharynx : il est préférable, pour éviter des déplacements brusques et inattendus, de faire placer derrière le malade un aide, qui applique une main sur chaque côté du maxillaire inférieur et maintient la tête appuyée contre son ventre. Lorsqu'on veut examiner une personne timorée, cette précaution est indispensable ; elle l'est aussi pour l'examen des grands enfants, qui doivent de plus être assis non sur une chaise d'où ils se laisseraient glisser, mais sur les genoux d'un second aide ; les enfants plus petits peuvent être tenus par un seul aide dans la position usitée pour l'examen de la gorge ; pour les uns comme pour les autres, il est prudent de se servir de l'ouvre-bouche.

L'index de la main gauche est enfoncé jusque sur la base de la

langue qu'il déprime et attire à lui; le cathéter tenu à 10 centimètres environ de son extrémité avec trois doigts de la main droite comme une plume à écrire est enfoncé à son tour jusqu'à la paroi postérieure du pharynx en suivant l'index gauche, dont l'extrémité protège l'épiglotte; à ce moment, un mouvement de bascule, exécuté en relevant la main droite, porte l'olive du cathéter en bas derrière l'index gauche et derrière l'épiglotte dans l'œsophage; la main droite fait alors descendre le cathéter en prenant sa tige de plus en plus haut et le poussant au fur et à mesure de haut en bas, assez rapidement mais sans force ni brusquerie.

Dans cette opération, il n'est qu'un seul danger à éviter, l'introduction du cathéter dans les voies aériennes : avec le cathéter à olive, ce danger n'existe pour ainsi dire pas : l'olive, d'une part, suit en général la paroi postérieure du pharynx et de l'œsophage et évite naturellement le larynx ; d'autre part, à moins qu'elle ne soit de petit calibre, elle pourrait tout au plus venir fermer la glotte et ne pénétrerait pas dans le larynx : la cessation brusque de la respiration, la cyanose presque immédiate préviendraient de cette mauvaise position de l'olive : on retirerait aussitôt le cathéter pour recommencer l'opération dans de meilleures conditions.

Les bougies pleines à extrémité conique pourraient pénétrer plus facilement dans le larynx, mais on en serait rapidement prévenu par la suffocation.

Ce sont surtout les sondes creuses demi-molles qu'on est exposé à introduire dans le larynx : leur extrémité peu résistante se coude sur la paroi postérieure du pharynx et leur pointe conique se présente directement à l'orifice laryngé : un accès de toux violent avertit l'opérateur, mais si la sonde s'engage, la suffocation ne s'ensuit pas nécessairement, l'air pouvant dans une certaine mesure circuler à l'intérieur de la sonde et empêcher la cyanose, l'asphyxie rapides.

Si cependant la gêne anomale de la respiration, la cyanose, progressivement croissantes, faisaient craindre que la sonde ne fût dans le larynx, on pourrait, avant d'en continuer l'introduction, s'assurer de son exacte position : pour cela on place près de son orifice extérieur une bougie dont la flamme est attirée par l'air inspiré, repoussée par l'air expiré ; Emminghaus a fait remarquer cependant que ce signe n'était pas absolu, le déplacement de la flamme pouvant se produire même lorsque la sonde est bien dans l'œsophage ou l'estomac : si le malade respire profondément, en effet, la sonde et l'air qu'elle contient sont soumis aux mêmes conditions de pression que l'air contenu dans la trachée ; d'autre part, lorsque la sonde est arrivée dans l'estomac, un accès de toux, un effort de vomissement peuvent chasser dans la sonde une partie de l'air enfermé dans l'es-

tomac en produisant un bruit sibilant, et en influençant la flamme placée près du pavillon de la sonde.

Ces accidents, il est bon de le dire, ont surtout été observés chez des sujets atteints d'anesthésie pharyngée et laryngée, à la suite de la diphtérie ou après l'ingestion d'une grande quantité de bromure destinée à diminuer la sensibilité de ces régions, ou encore après un badigeonnage de cocaïne.

Pour toutes ces raisons, il est préférable, dans les conditions ordinaires, d'employer pour l'exploration de l'œsophage le cathéter à olive, et de ne pas avoir recours à l'anesthésie ni par le bromure ni par la cocaïne : l'emploi de ces anesthésiques sera réservé pour les sujets d'une hyperesthésie ou d'une pusillanimité excessives, et encore fera-t-on bien de ne pas arriver à l'anesthésie complète.

Résultats du cathétérisme explorateur. — Chez un individu sain l'olive du cathéter progresse depuis le pharynx jusqu'à l'intérieur de l'œsophage sans rencontrer le moindre obstacle, et sans déterminer de douleur.

Dans les cas d'*œsophagite*, dans les *lésions ulcéreuses*, l'introduction du cathéter détermine de la douleur et ordinairement en un point déterminé, toujours le même : mais ce n'est pas un signe suffisant pour entraîner la certitude; cependant, si l'olive ramène du sang, il y a tout lieu de supposer l'existence d'une ulcération, dont la nature reste à déterminer.

Le *rétrécissement* est la lésion la plus fréquente que l'on puisse diagnostiquer par le cathétérisme: l'olive en arrivant sur lui est arrêtée et ne peut aller plus loin. On saisit la tige de baleine au point où elle touche les dents, on la retire et on mesure la distance qui sépare ce point de l'extrémité de l'olive : cette longueur diminuée de 15 centimètres (distance des dents à l'entrée de l'œsophage) indique en quelle région de l'organe siège le rétrécissement. Puis on recommence l'opération, car avant d'affirmer l'existence du rétrécissement, il faut éliminer deux causes d'erreur: le diverticule œsophagien, affection bien exceptionnelle, et le spasme de l'œsophage hystérique ou névropathique, de beaucoup plus fréquent.

En cas de *diverticule œsophagien*, on sent en général que l'olive est arrêtée, ne peut être enfoncée plus loin, mais qu'elle n'est pas fixée, qu'elle se meut assez librement, comme dans une cavité. En outre, et ce signe est plus important, si l'on renouvelle plusieurs fois le cathétérisme, tantôt on introduit facilement et sans heurt l'olive jusque dans l'estomac, tantôt elle est nettement arrêtée : dans le premier cas, l'olive a passé à côté de l'orifice du diverticule ; dans le second, elle s'y est introduite ; la réussite ou l'échec du cathétérisme dépendent souvent de l'état de vacuité ou de réplétion du

diverticule, dont, suivant les cas, l'orifice se trouve plus ou moins dans la direction de l'œsophage et se présente plus ou moins directement à l'olive.

Le *spasme de l'œsophage* est relativement fréquent. Quelquefois, en un ou plusieurs points du parcours l'olive rencontre une petite résistance ou est arrêtée : il suffit de la laisser appliquée contre l'obstacle et d'exercer sur elle une pression douce et continue, pour voir le spasme céder et le cathéter poursuivre sa route; de plus, si on renouvelle l'exploration, le spasme peut se produire en un tout autre point que pendant le premier examen. Dans les cas de ce genre, le diagnostic est assez facile et toute idée de rétrécissement est rapidement éliminée. Le spasme hystérique est plus fixe, plus tenace et partant plus difficile à diagnostiquer. Il siège, pour chaque cas, en un point déterminé, toujours le même ; il ne cède pas toujours à la pression de l'olive si prolongée soit-elle : cependant il n'est pas constant et peut ne se produire que certains jours; d'autre part, il arrive qu'il se laisse franchir par une sonde de gros calibre, alors que les olives de tout calibre et les sondes même les plus fines étaient arrêtées par lui.

L'existence réelle d'un rétrécissement étant démontrée, son siège étant déterminé comme nous l'avons vu, il faut encore connaître son degré de sténose, indication utile pour le traitement : la première tentative de cathétérisme a été faite avec l'olive la plus grosse, on fait les tentatives ultérieures avec des olives de calibre de plus en plus petit, d'une façon méthodique, sans omettre un numéro : le diamètre de l'olive qui passe dans le rétrécissement indique le calibre intérieur du point rétréci.

Quant à la nature du rétrécissement, elle ne peut guère être établie que par l'anamnèse, les signes généraux, etc... ; dans quelques cas exceptionnels, le cathéter, ou mieux la sonde à yeux latéraux, a ramené quelques parcelles de tumeur dont a pu faire l'examen micróscopique.

Le cathétérisme sert encore à la recherche des corps étrangers de l'œsophage : mais ils peuvent être lisses, ou cachés, piqués dans la paroi et ne pas être décelés par le cathéter : l'œsophagoscopie donne des renseignements bien plus exacts et plus précis.

III. **Œsophagoscopie.** — En 1866, Semeleder et Störck eurent les premiers l'idée de voir l'intérieur de l'œsophage avec un miroir laryngien ; Waldenburg, en 1870, se servit en outre d'un spéculum en forme de tube ; Mackenzie, Störck, Löwe[1] inventèrent des instruments basés sur le même principe et avec lesquels, comme avec celui de Waldenburg, on pouvait examiner assez bien la région tout à fait supérieure de

1. *Wien. med. Presse*, 1881.

l'œsophage, mais fort mal les parties sous-jacentes. Mickulicz, en 1881, fit faire un pas décisif à l'œsophagoscopie en imaginant, comme pour l'urétroscopie, d'employer un long tube qu'il introduisait dans l'œsophage au moyen d'un mandrin, le malade étant placé sur le côté ou sur le dos, la tête renversée en arrière : la source de lumière était une lampe à fil de platine rougi, refroidie par un courant d'eau; il faisait avant l'examen une injection de trois centigrammes de morphine pour anesthésier le malade.

Von Hacker[1], en 1887, remplaçait l'injection de morphine par le badigeonnage de la gorge à la cocaïne et se servait d'une lumière électrique avec réflecteur.

Rosenheim [2] emploie un tube de métal uni et mince dont l'extrémité est coupée perpendiculairement à son axe, et non obliquement en bec de flûte, cette dernière disposition ne permettant pas de tenir aussi régulièrement le centre de l'œsophage dans le centre du champ visuel; cette extrémité est d'autre part renflée et mousse pour ne pas blesser la muqueuse. Ce tube est muni d'un mandrin dont l'extrémité longue de 4 à 5 centimètres est en gomme, de façon à avoir une certaine souplesse et à ne pas blesser le larynx. A son extrémité supérieure, le tube est terminé par une assez longue gouttière de métal dans laquelle le mandrin est solidement fixé par une forte vis. En desserrant la vis, on peut enlever le mandrin et mettre à sa place un électroscope construit à cet usage : cette substitution se fait aisément sans qu'on ait besoin d'aide. L'orifice ménagé pour le regard dans l'électroscope et la cavité de la gouttière sont assez grands pour permettre l'introduction dans le tube d'instruments pas trop volumineux : le tube est maintenu par la main gauche pendant que la main droite pousse les instruments, sous le contrôle du regard. Enfin, sur le tube est gravée une échelle centimétrique facile à lire, que l'opérateur a toujours sous les yeux et qui lui permet de se rendre compte, à chaque instant, de la profondeur à laquelle il a introduit l'instrument.

Les contre-indications sont celles que nous avons exposées pour le cathétérisme.

Technique. — Le malade doit être à jeun, et même il est préférable de lui laver l'estomac pour empêcher le reflux des aliments qui pourraient y être contenus, au moment où l'instrument arriverait au cardia ; si l'on sait qu'il existe une dilatation ou un diverticule de l'œsophage, il faut en faire un nettoyage complet comme on a fait de l'estomac, de façon à empêcher ainsi que les parcelles alimentaires

1. *Wien. med. Woch.*, 1889.
2. *Berlin. klinische Woch.*, 1895, et *Encyclopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde*, 1895.

qu'il contient ne viennent souiller le tube et gêner l'opération.

On pratique ensuite le cathétérisme de l'œsophage avec le cathéter à olive pour s'assurer que le passage est libre ou, si l'on constate un rétrécissement, un obstacle, savoir à quelle distance il siège et pouvoir y porter l'œsophagoscope.

La cocaïnisation n'est pas indispensable et Rosenheim dit qu'il a pu s'en passer souvent.

V. Hacker se contente de cocaïniser la gorge ; Rosenheim conseille d'anesthésier le pharynx et l'œsophage parce que ses contractions, surtout à la partie supérieure, peuvent s'opposer à la progression des instruments. Pour l'anesthésie de l'œsophage, il se sert d'une seringue en verre contenant 1 gramme d'une solution de cocaïne à 1 ou 1,5 p.100, et munie d'une canule en gutta-percha mince, effilée, longue de 25 centimètres, terminée par un renflement percé d'une dizaine d'orifices ; il introduit la canule aussi loin que possible dans la région inférieure de l'œsophage, injecte la solution tout en retirant peu à peu la seringue, de façon que les dernières gouttes soient déposées au niveau du cartilage cricoïde. Le pharynx est ensuite anesthésié selon les règles habituelles avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution de cocaïne à 20 p. 100. Rosenheim ajoute qu'il n'a jamais observé d'intoxication.

Il est bon d'avoir à sa disposition des instruments de différentes dimensions, tant en largeur qu'en longueur.

La largeur de l'œsophage est variable suivant les régions : la partie la plus rétrécie est son orifice supérieur (rétrécissement cricoïdien) dont le diamètre est de 14 millimètres d'après Mouton, 13 millimètres d'après von Hacker ; il est vrai, dit Rosenheim, que l'élasticité des tissus peut prêter 4 millimètres, mais il est préférable d'adopter un maximum de 14 millimètres pour les instruments, et de prendre en moyenne des instruments de 11^{mm},5 pour les femmes, de 13 millimètres pour les hommes ; des instruments plus petits sont nécessaires pour l'examen des enfants. Lorsque les instruments franchissent le rétrécissement physiologique cricoïdien, ils franchissent toujours les deux autres (bronchique et sus-diaphragmatique), qui sont plus larges et plus lâches.

La longueur de l'œsophage est en moyenne de 25 centimètres (auxquels on ajoute 15 centimètres pour avoir la distance qui sépare le cardia des incisives supérieures). Elle varie évidemment avec la taille du sujet : on a dit qu'elle était les 3/20 de la longueur du corps, les 5/12 de la distance qui sépare la fourchette sternale de la symphyse pubienne; pour Rosenheim, il est beaucoup moins important de connaître ces dimensions que la distance du dos de la langue au cardia. Le dos de la langue correspond à la face antérieure de la

deuxième vertèbre cervicale, le cardia à la face antérieure de la douzième vertèbre dorsale : si l'on compare sur le cadavre cette distance à celle qui sépare l'épine de la deuxième cervicale de l'extrémité vertébrale de la douzième côte gauche, on voit qu'elles diffèrent à peine d'un centimètre. Sur le vivant, la deuxième cervicale étant difficile à trouver, on fixe le point supérieur à 2 centimètres au-dessous de la protubérance occipitale; le point inférieur est facile à déterminer. La distance qui sépare ces deux points correspond, à 1 centimètre près, à la distance du dos de la langue au cardia, la seule intéressante pour l'œsophagoscopie. Elle varie suivant les sujets entre 34 et 41 centimètres, ce qui donne en ajoutant 7 centimètres (distance des incisives à la luette) la longueur que doit avoir le tube pour l'examen de tout l'œsophage dans la position dorsale, 40 à 50 centimètres. En général, les tubes de 45 centimètres suffisent, mais il est préférable d'en avoir de plus grands et surtout de plus petits, car plus le tube est court et plus on voit clairement : si par exemple le point à examiner est situé à 32 centimètres, il vaut mieux employer un tube de 35 centimètres qu'un tube plus long.

Le malade est placé sur un fauteuil à examen gynécologique, dans la position inverse de celle qu'on fait prendre à la femme pour cet examen : le dos repose sur les coussins de siège, le bas du thorax est légèrement relevé, le bassin et les jambes reposent sur le plan incliné du fauteuil, tandis que la tête pend librement en avant du lit, ou mieux repose entre les mains d'un assistant, ce qui diminue la contracture fort gênante des muscles du cou. On introduit dans la bouche aussi largement ouverte que possible le tube muni de son mandrin, l'index de la main gauche enfoncé dans la gorge relève le larynx qui tombe en bas et dirige dans l'œsophage la partie molle du mandrin, qui s'est coudée sur la colonne vertébrale; on demande à ce moment au malade de faire quelques mouvements de déglutition pendant qu'on pousse le tube, qui pénètre ainsi facilement si l'on a bien soin de le maintenir sur la ligne médiane. De légères modifications dans la position de la tête ou du thorax peuvent être apportées au cours de cette opération par l'aide, qui en suit les différentes phases : la tête sera tantôt élevée, tantôt abaissée, le tronc exhaussé ou placé horizontalement, suivant que ces différentes positions pourront faciliter l'introduction de l'instrument, au moment surtout où il arrive au niveau du corps de la cinquième vertèbre cervicale, qui fait une voussure surplombant l'œsophage.

Lorsque la partie molle du mandrin a pénétré dans l'œsophage (au niveau de la sixième cervicale) on est sûr de la réussite; il suffit de l'enfoncer par une pression douce en s'efforçant de le maintenir sur la ligne médiane; au moment où le tube rigide arrive dans l'œso-

phage, le malade place de lui-même, instinctivement, la tête dans la position la plus convenable et il suffit, pour éviter toute fatigue, que l'aide l'y soutienne.

Si le cathétérisme, que l'on a toujours fait au préalable, a indiqué qu'il existait un obstacle en un point de l'œsophage, on pousse le tube jusqu'à ce que l'extrémité du mandrin arrive en ce point sans le toucher ou le heurter, de peur qu'une hémorragie ne se produise et ne gêne l'examen : on retire le mandrin et on enfonce, sous le contrôle du regard, le tube jusqu'au point malade.

Si grâce au cathétérisme on sait qu'il n'y a aucun obstacle dans l'œsophage, on enfonce l'œsophagoscope jusqu'à ce que le mandrin pénètre dans l'estomac; on enlève le mandrin et l'on a sous les yeux le cardia, qui vient de se fermer. — Dans la première partie du parcours, il faut avoir soin, avons-nous dit, de diriger l'instrument sur la ligne médiane; au niveau de la sixième dorsale, à la bifurcation de la trachée (le tube est environ à 30 centimètres des incisives), l'œsophage se dirige un peu vers la droite ; c'est dans cette direction qu'il faut conduire le tube, jusqu'au niveau du diaphragme, point où, l'œsophage changeant de direction de nouveau, il faut rapprocher le tube de la ligne médiane. Ces manœuvres, qui ne sont d'ailleurs pas toujours indispensables, ont pour but de maintenir l'axe du tube dans l'axe de l'œsophage : il pourrait arriver, sans elles, qu'au cardia, au moment où l'on retirera le mandrin, on ait dans le champ de l'œsophagoscope non pas la lumière de l'œsophage mais sa paroi droite contre laquelle le tube aurait été toujours appuyé.

On peut être obligé quelquefois de faire quitter au malade la position horizontale, soit que le malade se montre trop anxieux, remuant constamment et empêchant par ses mouvements l'introduction du tube, soit qu'il ait le cou trop long, ce qui met dans l'impossibilité de porter l'index gauche jusqu'au larynx, pour conduire le mandrin. Rosenheim — qui sur soixante examens n'a rencontré ces difficultés que deux fois — conseille de faire asseoir le malade sur le lit à spéculum, de s'asseoir près de lui à sa gauche sur un escabeau, d'introduire le tube dans cette position, comme on le fait du cathéter, et lorsque le tube est arrivé dans l'œsophage, de faire placer le malade dans la position ordinaire et de continuer l'opération comme dans un cas normal.

Une fois l'instrument arrivé au cardia et son mandrin enlevé, on examine le cardia, puis toute la longueur de l'œsophage en retirant lentement le tube : il est utile, pour cet examen, de tenir toujours l'axe du tube dans l'axe de l'œsophage, ce à quoi l'on arrive facilement en appuyant légèrement tantôt en haut, tantôt en bas ou à gauche, suivant qu'il semble nécessaire pour maintenir le centre du

canal œsophagien dans le centre du champ de l'œsophagoscope.

S'il vient sur les parois du tube un peu de sang ou de mucus, on y remédie autant que l'on peut en nettoyant ses parois et le miroir avec un tampon d'ouate monté à l'extrémité d'une longue pince.

Résultats de l'œsophagoscopie. — La muqueuse de l'œsophage apparaît rouge pâle sur toute la longueur du conduit.

La forme du conduit, par contre, varie avec les régions observées. A l'extrémité supérieure, l'œsophage est fermé par le constricteur du pharynx et s'ouvre légèrement dans les inspirations profondes. — Dans la région cervicale, les parois sont appliquées l'une contre l'autre ; en s'écartant devant le tube elles forment un court entonnoir qui se termine par une fissure ronde ou, plus souvent, transversale. — Dans la région thoracique, et surtout au-dessous du rétrécissement bronchique, l'œsophage reste ouvert avec une forme triangulaire ou quadrangulaire, chaque face du prisme faisant dans le canal une saillie convexe. — Au niveau du rétrécissement sus-diaphragmatique, la lumière du canal se présente de nouveau sous forme d'un entonnoir, dont l'orifice a l'aspect d'une étoile ou d'une rosette, les plis de la muqueuse paraissant serrés les uns contre les autres comme par une coulisse. — L'aspect reste le même jusqu'au cardia. Celui-ci, d'après von Hacker, est constamment fermé, même à l'état de repos de l'estomac, par une contraction musculaire : cette disposition explique qu'on ne puisse, à l'aide de l'œsophagoscope, voir facilement la cavité gastrique.

Les parois de l'œsophage se rapprochent l'une de l'autre pendant l'*expiration*, s'éloignent pendant l'*inspiration*.

Les *pulsations* de l'aorte et les battements cardiaques impriment des battements à la paroi antérieure de l'œsophage : faibles au niveau de l'aorte, ils sont plus forts au-dessous, dans la partie inférieure de la région thoracique, là où l'œsophage est en rapport avec le péricarde.

Les *mouvements péristaltiques* de l'œsophage se voient surtout quand le malade fait des mouvements de déglutition ou des efforts de vomissement; on les perçoit nettement lorsque l'on enfonce un tampon d'ouate jusqu'à l'extrémité du tube ; le tampon est alors serré et ne peut être retiré qu'après la disparition du péristaltisme.

Dans l'*œsophagite aiguë*, la muqueuse est gonflée, œdématiée, d'une rougeur intense, sur laquelle se dessinent des arborisations vasculaires.

Dans le *catarrhe chronique*, elle est encore œdématiée, mais blanche, avec des dilatations variqueuses des veines, et recouverte d'une épaisse sécrétion muqueuse.

Si l'œsophage est *dilaté*, le tube y descend et y est déplacé avec

une très grande facilité; les plis de la muqueuse y font une forte saillie.

Les *rétrécissements* se montrent à l'œsophagoscope avec des figures tout à fait caractéristiques. Ordinairement, la sténose siège dans la région cervicale ou au-dessus de la bifurcation de la trachée : elle donne des traînées cicatricielles, blanches, tachetées, allongées ou radiées, qui tranchent sur la muqueuse normale, d'un rouge rosé ; plus on approche du rétrécissement et plus la muqueuse est remplacée par du tissu cicatriciel. Une cicatrice circulaire et l'extrémité supérieure d'une cicatrice annulaire (tubulaire si l'on peut ainsi dire) se présentent tantôt comme un entonnoir cicatriciel, à la pointe duquel se trouve un orifice plus ou moins arrondi ou ovale, tantôt avec la forme du museau de tanche : ce dernier aspect tient à ce que la portion rétrécie s'invagine dans la portion sus-jacente, qui s'est dilatée et glisse sur elle. — Lorsque la cicatrice est tout à fait superficielle, le rétrécissement, dont la lumière est souvent excentrique, donne l'idée d'un diaphragme interposé sur le trajet œsophagien ; on y voit encore les plis radiés et les mouvements d'expansion et de rapprochement isochrones aux mouvements respiratoires. Plus le tissu cicatriciel pénètre profondément dans l'épaisseur des parois, plus le rétrécissement est rigide et immobile. Dans la région sténosée, dit von Hacker, on voit un canal taillé en tout ou en partie dans le tissu cicatriciel.

L'œsophagoscopie permet de faire le diagnostic de *cancer* de l'œsophage bien longtemps avant tout autre moyen : c'est ainsi que, chez certains malades qui se plaignent d'une douleur en un point fixe de l'œsophage au moment du passage des aliments, le cathétérisme ne révèle rien d'anomal, tandis que l'œsophagoscope montre la lésion cancéreuse au début.

Au début, lorsque l'infiltration cancéreuse est encore recouverte, il existe un rétrécissement dont la lumière est irrégulièrement modifiée, quelquefois crevassée. Il peut y avoir une saillie noueuse, ayant la forme d'une demi-noisette, rarement celle d'un îlot, plus souvent semi-annulaire ou annulaire ; ou bien c'est simplement une partie de la paroi qui fait saillie dans la lumière du canal. La muqueuse, dans ces cas, est quelquefois tout à fait normale; d'autres fois, elle prend une teinte spéciale, pâle comme si elle était tendue sur la tumeur, ou d'un blanc jaunâtre, ou au contraire plus rouge que normalement, plus souvent d'une couleur sombre, cyanotique, parcourue parfois de vaisseaux dilatés. On peut voir aussi de petites hémorragies ponctiformes qui se sont faites sous l'épithélium, ou qui se produisent à la surface après le contact du tube ou d'un tampon de coton. Quelquefois, on trouve à la surface de la muqueuse, en un point plus ou moins limité, une multitude de petites excroissances papillaires,

qui rappellent l'aspect de la langue de chat; ce sont encore des épaississements de l'épithélium en forme de bandes ou de taches blanches analogues à celles de la leucoplasie buccale; d'autres fois, enfin, ce sont des glandes réunies sous forme de granulations[1].

Dans d'autres cas, la muqueuse apparaît atteinte de catarrhe, et l'on ne voit aucune tumeur cancéreuse, mais on ne peut enfoncer le tube au delà d'un certain point où les plis de la muqueuse, fixes, immobiles, convergent dans un entonnoir : parfois, on peut encore, au fond de l'entonnoir, découvrir l'orifice du rétrécissement; mais souvent les plis sont tellement rapprochés que cela devient impossible.

Les sténoses d'origine cicatricielle peuvent donner des aspects analogues à ceux que nous venons d'exposer. Aussi la constatation d'une ulcération ou d'excroissances en chou-fleur faisant saillie dans la lumière du canal constitue-t-elle un signe de la plus haute importance. Tantôt l'ulcération ne porte que sur une portion plus ou moins limitée de l'infiltration cancéreuse, tantôt elle envahit tout le pourtour du rétrécissement, est régulière, ou irrégulière, frangée, donnant l'idée « d'une peau de tambour crevée ». Ces ulcérations peuvent être lisses, ou recouvertes de granulations, ou présenter en divers points des excroissances en chou-fleur, papillaires, en forme de granulations glandulaires.

Les ulcérations siégeant dans la partie sténosée ne sont quelquefois pas visibles, mais on devine leur existence par l'apparition, dans le canal sténosé, de lambeaux de muqueuse qui flottent librement. Lorsque l'ulcération est visible, on la reconnaît à sa surface sale, suppurante, recouverte de sanie jaune grisâtre; elle peut, dans certains cas, atteindre la couche musculaire. Elle se distinguera de l'*ulcère simple* en ce que ses bords se continuent non avec une muqueuse saine ou simplement atteinte de catarrhe, mais avec la surface cancéreuse, rouge grisâtre, inégale, sur laquelle le moindre attouchement a tendance à produire une hémorragie capillaire. Dans certains cas, le sang suinte au contact du tube à tel point, que malgré un nettoyage répété avec des tampons d'ouate on n'arrive pas à voir la surface suintante. Dans d'autres cas le miroir est constamment souillé par une sanie muco-purulente qui, à chaque expiration, jaillit du canal rétréci avec un bruit de gargouillement.

En général, l'œsophagoscopie suffit pour faire le diagnostic de cancer : dans les cas où l'on conserverait quelque doute, on peut, l'œsophagoscope étant en place, prélever, avec une longue pince analogue aux pinces employées en laryngologie, des fragments de

1. Voy. les figures en couleur données par von Hacker dans : *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1898 (L'œsophagoscopie dans le cancer de l'œsophage et du cardia).

tumeur ou de muqueuse, dont on fera l'examen microscopique.

L'œsophagoscopie permet enfin de faire facilement et plus sûrement que tout autre procédé d'examen le diagnostic de l'existence, du siège, de la nature des *corps étrangers* de l'œsophage, qui sont tantôt volumineux et situés dans les régions supérieures, tantôt petits et fixés dans un point quelconque de la muqueuse où les ont souvent amenés des essais infructueux de cathétérisme ou d'extraction.

Ce mode d'exploration, qui a donné des beaux résultats à von Hacker et Rosenheim dans des centaines de cas, mérite d'être plus connu et plus employé qu'il ne l'est en France.

JULES RENAULT.

EXPLORATION DE L'ESTOMAC

Le diagnostic des affections de l'estomac repose actuellement sur trois modes d'investigation.

En premier lieu *l'interrogatoire* du malade permet au médecin de connaître les troubles subjectifs et les différents symptômes tels que douleurs, vomissements, éructations, etc., etc. Il le renseigne aussi sur les circonstances qui ont précédé et accompagné le début de l'affection, ainsi que sur son évolution.

En second lieu, *l'exploration physique* de l'estomac par l'inspection, la percussion, la palpation, l'auscultation, donnent des renseignements sur l'état anatomique du viscère.

Enfin le *cathétérisme* permet d'avoir des notions précises sur ses fonctions motrices et sur sa sécrétion.

INTERROGATOIRE DU MALADE.

Les symptômes subjectifs par lesquels s'annoncent au malade et au médecin les affections de l'estomac, sont en somme assez peu nombreux. Quelle que soit leur nature, elles se révèlent par des douleurs, des vomissements, des éructations, du pyrosis, parfois des hématémèses. Aucune d'elles ne possède un tableau morbide immuable, absolument caractéristique, pathognomonique en un mot. L'apparition des différents symptômes est subordonnée à des causes multiples, dont le clinicien doit chercher à faire la part sans y réussir toujours, causes dont les unes résident dans l'état anatomique du viscère ou le trouble de ses fonctions; dont les autres sont extérieures à l'organe et ne l'influencent que secondairement, et par des mécanismes souvent difficiles à déterminer exactement. Pour arriver

à attribuer aux symptômes leur véritable valeur, et faire un diagnostic utile, il importe non seulement d'étudier en détail leur nature, leur groupement, leur évolution, mais aussi de s'enquérir de l'état des autres organes dont les troubles peuvent retentir plus ou moins bruyamment sur l'estomac.

L'interrogatoire d'un dyspeptique doit se faire selon certaines règles, si l'on ne veut pas risquer d'omettre des symptômes importants, et si, d'autre part, on ne veut pas s'égarer avec le malade, dans une foule de détails inutiles pour le diagnostic.

La méthode qui m'a paru la plus simple consiste à demander au malade tous les malaises gastriques qu'il ressent, depuis son réveil jusqu'à l'heure où il se couche. On apprend ainsi successivement ce qu'il ressent à jeun et dans les diverses périodes de la digestion.

A. — Les troubles que le malade éprouve à jeun, en dehors de l'ingestion alimentaire, doivent d'abord nous occuper.

Un certain nombre de dyspeptiques n'éprouvent au réveil aucun trouble. C'est pour eux le meilleur moment de la journée; aussi évitent-ils de prendre aucun aliment pendant la matinée. Chez d'autres, il n'existe que quelques malaises : la bouche est sèche ou amère, il y a quelques nausées, quelquefois un peu de pesanteurs d'estomac. A cela ajoutez des vertiges, une sensation de vide dans la tête, en même temps qu'un engourdissement, un anéantissement général avec brisure des membres. Ces troubles morbides sont d'une grande fréquence chez les neurasthéniques, et sont un indice que la dyspepsie se complique d'un état nerveux dont il y aura lieu de tenir compte pour instituer le traitement.

Dans des cas déjà plus rares, on peut noter à jeun l'existence de symptômes plus sérieux. La *douleur*, ordinairement légère, peut être au contraire très vive, consistant en tiraillements, crampes, brûlures, etc. Elle est quelquefois exagérée, plus rarement soulagée par la pression. De très vives douleurs à jeun, surtout si elles ne coïncident pas avec des vomissements, sont sous l'influence d'une névrose, ou d'une affection du système nerveux central (gastralgie, crises gastriques du tabes). Si elles tiennent à une affection organique de l'estomac, elles sont souvent moins vives et s'accompagnent d'autres symptômes dyspeptiques.

Les *éructations gazeuses* ne sont pas rares pendant la période de jeûne. Elles peuvent être composées de gaz inodores, ou bien être formées de renvois fétides. Lorsque les éructations inodores sont peu abondantes, elles n'ont aucune valeur diagnostique; si au contraire elles se produisent abondamment, elles sont souvent sous l'influence d'un état névropathique. Quant à la production de gaz fétides, elle est liée à l'existence de fermentations, soit au niveau de l'estomac,

soit, plus fréquemment encore, dans l'intestin, stase gastrique ou stase fécale. Il est plus rare que ces états morbides donnent lieu à des gaz inodores.

Nous arrivons maintenant à un symptôme des plus importants, les *vomissements*. Les vomissements à jeun peuvent être de nature différente. Quelques malades rendent ce qu'on appelle communément des glaires, des pituites, c'est-à-dire un liquide muqueux, moyennement épais, filant, grisâtre ou plus ou moins teinté en vert par la bile. Il est sans odeur, d'une saveur amère, et d'ordinaire neutre au tournesol. On le dit composé de salive déglutie pendant la nuit, mais on n'y trouve que rarement les réactions de la salive ; il est, en réalité surtout composé de mucus sécrété en excès par les glandes muqueuses de l'estomac. C'est un signe de catarrhe gastrique. Aussi le rencontre-t-on avec une fréquence extrême dans la gastrite alcoolique; mais il n'en est pas un signe pathonomonique, et il se montre aussi bien dans les autres types de gastrites, quelle qu'en soit la cause.

Au lieu d'être insipides et neutres au tournesol, les liquides rejetés à jeun peuvent être acides au tournesol, brûlant la bouche ou agaçant les dents, plus aqueux que les précédents et présentant toutes les réactions chimiques et biologiques du suc gastrique. Ils indiquent l'existence d'un type de gastrite spéciale, étudiée par M. Hayem sous le nom de gastrite parenchymateuse hyperpeptique, et plus communément connue sous le nom de gastrosuccorrhée.

Enfin les vomissements peuvent renfermer des aliments, soit ingérés la veille, soit absorbés déjà depuis plusieurs jours. Lorsque ces vomissements se produisent accidentellement, ils peuvent être l'indice d'une indigestion passagère : si au contraire ils se répètent fréquemment, soit quotidiennement, soit à intervalles plus ou moins espacés, ils sont l'indice d'un trouble grave de la motricité, d'un obstacle matériel au passage des aliments dans l'intestin, en un mot de stase gastrique. Habituellement les aliments sont dilués dans une grande quantité de liquide, quelquefois ils sont pâteux. Leur odeur est variable. S'ils ont une odeur butyrique c'est qu'ils proviennent d'un estomac ne contenant pas d'acide chlorhydrique (cancer ou ulcère très ancien) ; les vomissements contenant de l'acide chlorhydrique ont une odeur aigrelette, rappelant celle du vin blanc fermenté.

Le *pyrosis* et les *régurgitations* se produisant en dehors des périodes digestives accompagnent d'habitude les vomissements, et sont un indice certain de stase gastrique.

B. — Passons maintenant à l'examen de l'estomac, au moment de l'ingestion alimentaire et pendant le travail de la digestion.

Nous devons tout d'abord nous inquiéter des modifications de

l'*appétit*. Chez beaucoup de dyspeptiques l'appétit est conservé, tout au moins suffisant. Parfois, il est diminué. Il ne faut pas attribuer à une perte de l'appétit le rationnement auquel se soumettent certains malades par crainte des douleurs que provoque l'alimentation. L'*anorexie* est la perte de l'appétit. Les malades éprouvent un véritable dégoût, soit pour tous les aliments, soit surtout pour les substances grasses ou albuminoïdes. Cette suppression de l'appétit est sous l'influence de causes multiples. Les causes locales (cancer, gastrites, maladies du foie) sont peut-être moins importantes que les maladies générales aiguës ou chroniques dont un grand nombre la comptent au nombre de leurs symptômes. Les névroses, neurasthénie, hystérie, les vésanies, etc., etc., s'en compliquent souvent, mais ce symptôme présente alors moins de fixité. En effet, l'appétit est capricieux ; les périodes d'anorexie alternent avec les périodes d'appétit normal ou exagéré. Chez ces mêmes malades, il arrive souvent aussi que l'appétit paraît conservé; il peut même se manifester par une sensation de défaillance, d'anéantissement. Les malades, en se mettant à table, mangent avec avidité ; mais dès les premières bouchées, ils sont rassasiés et ne peuvent continuer. — Enfin, l'anorexie, chez les névropathes aussi, peut revêtir les allures d'une véritable névrose. Elle sort alors du domaine de la pathologie gastrique pour rentrer dans celui de la pathologie nerveuse et mentale. Elle est en réalité une véritable vésanie, comme l'a bien montré M. Sollier, après Lasègue: d'où le nom de *sitieirgie* (refus d'aliments) qu'il propose pour la désigner.

L'augmentation de l'appétit se rencontre dans un certain nombre de cas. Dans l'hyperchlorhydrie, la faim est souvent vive, mais il n'y a là rien de pathologique. Il faut distinguer la *polyphagie* et la *boulimie*. La *polyphagie* dépend de la perte du sentiment de satiété ; les malades mangent des quantités considérables d'aliments avec une véritable gloutonnerie. Jamais ils ne sont rassasiés ; c'est un phénomène rare dans les simples gastropathies, et qu'on rencontre chez les névropathes et surtout les aliénés. La *boulimie* est plus fréquente que la polyphagie ; on peut la définir la répétition immodérée de la sensation de faim. On l'a rencontrée dans le diabète, dans la convalescence de maladies graves, à la suite des hémorragies, dans quelques syndromes gastro-intestinaux, comme l'insuffisance du pylore, la lientérie, etc. Dans ces cas, les malades mangent souvent et beaucoup, car la boulimie répond alors à un véritable besoin de réparation de l'organisme. Chez les névropathes, la boulimie a une tout autre allure. Les malades ont souvent faim, et même s'ils ne peuvent satisfaire immédiatement leur appétit, ils éprouvent une sensation de défaillance qui peut aller jusqu'à la syncope. Mais tout de suite ils

sont rassasiés par quelques bouchées ou même par une simple gorgée de liquide. La boulimie des neurasthéniques me paraît être une névrose, tout comme l'anorexie, et doit être traitée de la même façon.

Pour terminer ce qui a trait aux modifications de l'appétit, citons ces perversions bizarres qui font rechercher aux malades des mets étranges ou des substances nullement alimentaires. On les désigne sous le nom de *parorexie.*

Les modifications de la sensation de soif sont plus rares que celles de la sensation de faim. La soif vive s'observe dans les gastrites aiguës ou subaiguës, ou au cours des vomissements incoercibles. — Dans d'autres cas, au contraire, les boissons sont mal supportées par les malades. Une certaine quantité de liquides prise au cours du repas leur coupe l'appétit. Quelques dyspeptiques doivent se priver absolument de boire. J'ai observé un malade qui pouvait faire des repas extrêmement copieux à la condition de ne pas boire. Un quart de verre d'eau pure provoquait chez lui infailliblement le vomissement. Il s'agit là évidemment d'un cas curieux de névrose de l'estomac.

Supposons maintenant nos malades installés à table, et faisant leur repas. Il se peut que la déglutition des aliments même soit pénible. On peut alors soupçonner une affection œsophagienne, soit un spasme de l'œsophage, soit un rétrécissement organique. Il est indiqué, dans ces cas, de faire boire et manger les malades devant soi, et d'observer alors, *de visu*, ce qui se passe. On peut de cette façon se faire une opinion sur le degré, le siège et la nature du rétrécissement (voir plus haut l'*Exploration de l'œsophage*). En agissant ainsi il m'est arrivé d'observer plusieurs fois, chez des neurasthéniques, un trouble bizarre, que je n'ai trouvé nulle part signalé ni décrit, mais sur lequel M. Debove avait attiré mon attention, à savoir la *peur de la déglutition*. Les malades n'ont ni spasme du pharynx, ni paralysie du voile du palais, ni rétrécissement spasmodique ou organique de l'œsophage. Et pourtant ils ont peur d'avaler ce qu'ils ont dans la bouche ; il leur semble que leurs aliments sont trop gros et n'arriveront pas à franchir l'œsophage. Et pourtant, si on passe une sonde on ne rencontre d'obstacle en aucun point. Il s'agit là d'une véritable phobie qu'on n'arrive pas toujours à vaincre, en prouvant aux malades que des sondes, même très volumineuses, franchissent l'œsophage.

Lorsque les aliments ont pénétré dans l'estomac, ils peuvent y provoquer des troubles divers dont nous allons passer en revue la nature et les différentes modalités.

Le plus fréquemment observé est la douleur. Celle-ci est tout à fait variable dans son expression. C'est tantôt une simple sensation de plénitude et de pesanteur épigastrique, tantôt une souffrance des plus vives. On peut concevoir entre ces deux extrêmes tous les inter-

médiaires. Les dénominations de crampes, d'étau, de brûlures, de transfixion, de poids, indiquent la nature très variable des sensations Celles-ci sont tantôt localisées au creux épigastrique, tantôt elles irradient en différentes directions, remontant surtout le long des fausses côtes pour atteindre la colonne vertébrale et s'étendre jusqu'aux omoplates. La nature, l'intensité de la douleur n'ont aucune signification diagnostique. Elles dépendent avant tout des réactions nerveuses du sujet et non de l'intensité des causes productrices.

Il importe beaucoup plus, dans l'interrogatoire des malades, d'insister sur le *moment* de la douleur. Celle-ci se montre-t-elle dès que les aliments ont pénétré dans l'estomac, elles indiquent soit une hyperesthésie névropathique du viscère, soit un ulcère ou un cancer voisin du cardia. Dans les crises gastriques, l'intolérance de l'estomac est absolue, la moindre quantité de liquide provoque d'atroces douleurs. Si les malades souffrent dans la première heure qui suit les repas il s'agit soit de gastrite, soit de dyspepsie asthénique ou nervo-motrice. Enfin les douleurs tardives survenant de deux heures à six heures après le repas, selon la quantité des ingesta, indiquent un obstacle organique (ulcère, cancer, adhérences, tumeurs bénignes) ou fonctionnel (coudure, compression, spasme) au niveau du pylore.

Certains malades atténuent instinctivement leurs souffrances, en prenant certaines positions ou par certaines manœuvres. La connaissance de ces attitudes peut donner des indications utiles.

Les *vomissements* sont souvent une conséquence de la douleur. On peut donc les observer immédiatement après l'ingestion alimentaire, (ulcère, hyperesthésie), ou dans les premières heures de la digestion (gastrite, dyspepsie asthénique), ou tardivement (obstacle pylorique). Ils se produisent au moment où les douleurs atteignent leur acmé, et font disparaître immédiatement celles-ci. Aussi quelques malades n'attendent-ils pas qu'ils se fassent spontanément, et les provoquent-ils en se mettant les doigts dans le gosier.

Les vomissements peuvent se montrer indépendamment de toute douleur. A peine sont-ils précédés d'une légère nausée. Ils se font alors d'ordinaire sans efforts, *en fusée*. Ils sont, dans ces cas, rarement symptomatiques d'une affection de l'estomac. Ils sont l'expression soit d'une affection des centres nerveux, soit d'une névrose ; ou encore ce sont des vomissements réflexes traduisant la souffrance d'un organe abdominal : ceux de la grossesse peuvent rentrer dans cette catégorie. Ils sont d'ailleurs très tenaces et présentent par là même une gravité exceptionnelle, car ils peuvent mener les malades à l'inanition.

Il est rare que les vomissements se présentent avec la même régularité que les douleurs. Tantôt ils se produisent après tous les repas,

tantôt ils se montrent à intervalles plus ou moins éloignés, déterminés soit par une émotion, soit par un excès alimentaire, soit par diverses influences. Dans les cas de sténose pylorique on pourrait dire que les vomissements sont régulièrement irréguliers. Leur fréquence, d'ailleurs, dépend surtout des variations de capacité de l'estomac : si l'estomac n'est pas dilaté, ils sont quotidiens ou biquotidiens. Si le viscère se laisse distendre, si la tunique musculaire perd sa contractilité et son élasticité, l'estomac ne se vide que lorsque sa limite de distension est atteinte, c'est-à-dire au bout de quelques jours.

La composition des vomissements est variable. Nous n'avons ici à nous en occuper qu'au point de vue purement clinique. Les vomissements le plus souvent sont alimentaires, contenant les aliments du dernier repas. En cas de sténose pylorique, ils renferment des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Tantôt ils sont épais, contenant une abondante quantité de mucus, tantôt ils sont teintés de bile. Enfin, parfois, les aliments, très peu abondants, sont noyés dans une très grande quantité de suc gastrique. Chez certains hypersécréteurs même, le vomissement, qui se produit quatre ou cinq heures après les repas, peut être uniquement composé de suc gastrique, les aliments restant dans le viscère.

Outre les douleurs et les vomissements on peut observer le pyrosis et les éructations gazeuses. Le *pyrosis* consiste en une sensation de brûlure partant du creux de l'estomac, et remontant le long du sternum. Considéré autrefois comme caractérisant la dyspepsie acide, ce phénomène est regardé aujourd'hui comme un vomissement en petit. Il suffit en effet pour qu'il se produise, que le suc gastrique, quel qu'il soit, se trouve en contact avec l'œsophage (Reichmann). Le pyrosis va quelquefois jusqu'à la *régurgitation*. Celle-ci se fait par le même mécanisme, mais le contenu stomacal remonte jusqu'à la bouche. C'est un phénomène commun à une foule de dyspepsies, et qui n'a aucune valeur pathognomonique.

L'*éructation* est caractérisée par la projection des gaz hors de l'estomac. La production de gaz, en petite quantité, est un phénomène sans grande importance. Parfois, au contraire, les gaz sont extrêmement abondants. L'éructation peut constituer l'unique phénomène dyspeptique, ou par son intensité primer tous les autres troubles concomitants.

L'éructation de gaz fétides est l'indice de fermentations gastriques, s'il existe de la stase, ou plus souvent encore de fermentations intestinales. L'éructation de gaz inodores peut être due à des fermentations, mais fréquemment c'est un phénomène névropathique, d'allures extrêmement variables et souvent bizarres. Chez beaucoup de malades,

il se produit immédiatement après ou même pendant l'ingestion alimentaire. Chez d'autres il apparaît plus ou moins tardivement. J'ai observé des cas où les gaz ne se produisaient pas lorsque le malade s'étendait après ses repas, tandis que la marche en provoquait de véritables décharges. Dans d'autres, c'est le contraire qui se produit. Chez certains individus, la pression de l'épigastre ou de l'abdomen suffit pour provoquer des éructations subintrantes, tandis que celles-ci ne se produisent pas spontanément. J'observe même, en ce moment, un malade hystérique ayant, depuis plus de quinze ans, des troubles gastriques, et chez lequel il existe en différents points du corps de véritables points *éructogènes*. On ne peut frôler le crâne, la partie moyenne de la colonne vertébrale, le creux épigastrique, la base du cou, sans provoquer des éructations sonores. Ces bizarreries dans la production des gaz sont un indice certain de son caractère névropathique. On en trouve encore la preuve dans l'origine de ce symptôme et dans la multiplicité des causes physiques et psychiques capables de l'influencer.

C. — Pour terminer l'enquête relative aux troubles gastriques, le médecin devra enfin s'informer, auprès de ses malades, si, à une époque plus ou moins éloignée, il n'y a pas eu de *gastrorragies*. Celles-ci, quand elles sont suffisamment abondantes, se manifestent par des hématémèses et du mélœna ; l'un des deux symptômes prédomine d'habitude sur l'autre ; parfois ils peuvent se montrer isolément ; le plus souvent ils apparaissent simultanément. Cette coïncidence est même le meilleur signe diagnostique de la gastrorragie.

L'*hématémèse* d'origine gastrique peut être composée de sang noir ou rouge. Le sang noir est comparé, selon son aspect variable, à du marc de café, à de la suie délayée ou à du goudron. Ces altérations d'ordinaire indiquent qu'il est sorti des vaisseaux en petite quantité, et qu'il a séjourné un certain temps dans l'estomac, où il a subi l'action du suc gastrique. L'hématémèse noire peut donc se rencontrer aussi bien dans l'ulcère, dans l'érosion hémorragique, que dans le cancer dont on la considérait autrefois comme le signe pathognomonique. Le sang vomi est rouge quand il est en quantité abondante et qu'il est rendu peu de temps après sa sortie des vaisseaux. Il est mélangé aux aliments ou pur, plus ou moins facile à coaguler selon qu'il est plus ou moins mélangé de suc gastrique. Il n'est jamais mousseux comme le sang de l'hémoptysie. Cependant on ne peut lui attribuer aucun caractère pathognomonique. Pour distinguer l'hématémèse rouge de l'hémoptysie, de l'épistaxis, de la stomatorragie, il faut se fonder sur les commémoratifs et l'examen des organes, beaucoup plus que sur les caractères du sang rendu.

Quant au *melœna* il se présente sous forme de selles noirâtres,

poisseuses, diarrhéiques, très rarement concrétées en petites masses dures. On évitera de confondre le mélœna avec les selles colorées en noir par des médicaments, notamment par le bismuth.

D. — Après avoir ainsi recherché les troubles gastriques, le médecin devra compléter l'examen du tube digestif. Les renseignements donnés par l'examen de la bouche sont des plus vagues. Il n'est pas exact de dire que la langue est « le miroir de l'estomac ». On observe les plus grandes irrégularités à ce point de vue. L'état des dents est important à connaître, afin de savoir si la mastication est suffisante. Les troubles intestinaux doivent être étudiés avec soin. La constipation est souvent l'indice d'une alimentation insuffisante; mais elle peut être due aussi au spasme ou à l'atonie de l'intestin. La diarrhée existe plus rarement. Les alternatives de constipation et de diarrhée sont extrêmement fréquentes. Elles indiquent l'existence de fermentations intestinales qui, à elles seules, sont capables d'engendrer des troubles pouvant fort bien en imposer pour de la dyspepsie gastrique, et dont l'origine est très souvent méconnue. La colite muco-membraneuse s'associe souvent aux troubles gastriques. Enfin la présence de parasites dans les selles peut expliquer des troubles gastriques dont la pathogénie restait obscure. Quelques auteurs ont attribué une grande importace à l'existence d'hémorroïdes (G. Sée).

On sait que les affections de l'estomac s'accompagnent souvent d'altérations de la santé générale, de sympathies nerveuses et de troubles dans différents organes de l'économie. D'autre part, certains troubles dyspeptiques sont secondaires, placés sous l'influence d'altérations viscérales, ou dus à l'état de souffrance du système nerveux. Aussi est-il absolument nécessaire, pour faire le diagnostic et établir le traitement, de passer en revue tous les organes. Il serait ici hors de propos de donner sur ce sujet des indications, même succintes. Aussi nous contentons-nous d'insister sur l'importance de cette enquête générale.

E. — Il ne reste plus, après ce long interrogatoire, qu'à connaître les commémoratifs.

L'*âge* du malade doit être noté avec soin. La *date du début* de la maladie doit être précisée; le cancer ne dure guère plus de deux à trois ans; une durée très longue de la gastropathie est rassurante. Le *mode de début* est aussi important à connaître. Beaucoup de dyspepsies nerveuses débutent à la suite d'une émotion, d'ennuis répétés, de surmenage. L'ulcère se révèle fréquemment par une brusque hématémèse. Le cancer, le catarrhe chronique progressent lentement, insidieusement. La *marche* du cancer est progressive et sans rémissions. L'ulcère a des symptômes bruyants, susceptibles cependant d'une amélioration considérable. Les dyspepsies nerveuses

sont d'allures capricieuses. Les crises gastriques très violentes sont séparées par des intervalles de santé parfaite.

EXPLORATION PHYSIQUE.

Nous étudierons successivement les données fournies par l'*inspection*, la *palpation*, la *percussion* et l'*auscultation*.

Pour tous ces modes d'investigation, le malade doit être dans le décubitus dorsal, la tête légèrement soulevée, mais le dos bien à plat. Il place ses jambes dans la demi-flexion afin de relâcher complètement les muscles de la paroi abdominale. On lui recommande de se laisser aller et de respirer largement, mais sans efforts. Pour distraire son attention, il est souvent utile d'entretenir avec lui une conversation.

Dans quelques cas, que nous signalerons chemin faisant, il peut être utile de placer les malades dans la station verticale.

L'examen doit être fait, en règle générale, deux ou trois heures après le repas. Mais souvent il est nécessaire de faire une seconde exploration, le malade étant à jeun.

Inspection. — L'examen de la conformation extérieure du tronc (thorax et abdomen) est considéré par M. Hayem comme donnant des signes de grande valeur dans le diagnostic des affections de l'estomac. Aussi a-t-il décrit en détail les différents types de déformation qu'on rencontre. Il ne m'a pas semblé qu'on pût tirer grand profit de cette étude au point de vue spécial de la pathologie gastrique. Aussi cette question ayant été traitée dans une autre partie de ce Manuel (voir p. 135), nous nous dispenserons d'y revenir ici.

Si l'on veut limiter l'inspection à la région même de l'estomac, on ne constate souvent aucune modification importante. Cependant, dans quelques cas on peut voir chez les sujets maigres l'estomac se dessiner sous la paroi. La distension de ce viscère est plus facile à observer dans la station verticale, car les liquides qui y sont contenus s'accumulent à la partie déclive, et l'on peut suivre la grande courbure assez nettement pour la dessiner. Ces cas sont exceptionnels.

Si l'on veut juger par l'inspection, de la situation et de la forme de l'estomac, il faut avoir recours à l'*insufflation de l'organe*. Encore n'obtient-on des résultats précis que chez les individus assez maigres. Cette méthode clinique étant également utile pour aider à la percussion de l'organe, je vais la décrire en détail. Elle peut se faire de deux façons : soit à l'aide de poudres effervescentes, soit à l'aide de la sonde. L'insufflation par la sonde sera décrite au chapitre du cathétérisme.

Pour insuffler l'estomac à l'aide de poudres effervescentes, le mieux

est de procéder de la façon suivante : on fait préparer d'avanee 1° une solution d'acide tartrique telle qu'une cuillerée à bouche en contienne 3 grammes, 2° des paquets contenant également 3 grammes de bicarbonate de soude. On commenee par administrer une euillerée à bouche de la solution, puis un paquet de biearbonate de soude en suspension dans un quart de verre d'eau. Au bout de peu de temps, une ou deux minutes environ, on voit l'estomac se dessiner sous la paroi, et on peut en tracer les contours avec un crayon dermographique. Si l'insufflation est insuffisante, on donne une seconde dose d'acide tartrique et de bicarbonate de soude ; alors on obtient le résultat désiré. Si, eomme le recommandent quelques auteurs, on use de doses trop faibles, 1 à 2 grammes d'acide et autant de bicarbonate de soude, on obtient un résultat insuffisant ; au contraire, avec de trop fortes quantités, surtout données d'emblée, on provoque un malaise souvent considérable qui se termine par des éructations violentes avec vomissements, et l'expérience est manquée. En opérant comme nous le eonseillons, ees inconvénients sont évités. L'insufflation est, en tous eas, sans aucun danger, à condition toutefois que l'on s'en abstienne chez les malades qui ont eu une hématémèse récente.

Nous discuterons, en parlant de la pereussion, les données fournies par l'insufflation de l'organe.

Chez les sujets maigres, l'inspection permet de constater quelquefois l'existence de tumeurs situées en différents points du viscère. L'examen de profil, à jour frisant, est, à cet égard, préférable à l'examen direct de faee. Les tumeurs de l'estomac se voient le plus souvent à droite de la ligne médiane qu'elles débordent parfois à gauche ; il est plus rare qu'elles se limitent à l'hypocondre gauche. On admet généralement qu'elles ne suivent pas les mouvements du diaphragme. Cette proposition n'est pas absolument exacte. Il est vrai que les tumeurs juxta-pyloriques occupant la partie inférieure de l'estomac (ce qui est le cas de beaueoup le plus fréquent) sont indépendantes des mouvements respiratoires, à moins qu'elles n'aient contracté des adhérences avec le foie. Mais les tumeurs quelque peu volumineuses de la grosse tubérosité, de la grande eourbure ou de la faee antérieure de l'estomac, suivent les mouvements du diaphragme. J'ai encore pu m'en rendre eompte récemment.

Il n'est pas rare d'observer ehez les dyspeptiques des *battements épigastriques* souvent légers, mais parfois très violents. Ce phénomène morbide, qui ne laisse pas d'inquiéter les malades, a une signification variable. Dans le plus grand nombre des cas, les pulsations épigastriques coïncident avec des phénomènes de dyspepsie nerveuse ou avec les troubles de l'entéroptose. Quelquefois ils sont dus

à des adhérences de l'estomac ou du foie à l'aorte. Dans l'un et l'autre cas, il importe de les distinguer d'une tumeur anévrismatique dont ils ne présentent pas l'expansion systolique.

Un symptôme capital révélé par l'inspection, c'est l'*ondulation péristaltique* de l'estomac. On voit se dessiner sous la paroi abdominale des ondes plus ou moins fortes et plus ou moins étendues, suivant des trajets variables, le plus souvent de gauche à droite, quelquefois de droite à gauche, quelquefois alternativement dans les deux sens. Ces ondes, indices de la contraction énergique de la tunique musculaire de l'estomac, naissent spontanément mais s'accusent encore davantage sous l'influence de la palpation ou de la percussion de l'estomac, ou mieux sous l'influence de l'ingestion alimentaire. La constatation de ce symptôme a une valeur diagnostique de premier ordre. Elle indique qu'il existe un obtacle à l'évacuation gastrique, et par conséquent doit éveiller d'emblée l'idée d'une intervention chirurgicale. On a bien prétendu que les contractions péristaltiques pouvaient se voir chez certains névropathes sans qu'on puisse pour cela admettre l'existence d'une sténose pylorique. D'après quelques auteurs (Doyen, A. Robin, Linossier). le spasme du pylore compterait au nombre de ses symptômes ce phénomène morbide. Ces cas sont extrêmement rares. De plus, les contractions de l'estomac n'ont pas la même régularité, ni la même intensité.

Plusieurs auteurs ont cherché à utiliser les rayons de Rœntgen pour étudier la forme et les mouvements de l'estomac. Les résultats obtenus jusqu'ici n'ont pas encore donné tout ce qu'on pouvait espérer de ce mode d'investigation; néanmoins quelques travaux récents sont intéressants à signaler.

MM. J.-Ch. Roux et Balthazard[1] obtiennent l'opacité du milieu stomacal en mélangeant intimement aux aliments solides ou liquides du sous-nitrate de bismuth, sel insoluble, non toxique, et fort opaque aux rayons X sous de faibles épaisseurs. A un sujet à jeun, ils donnent 15 à 20 grammes de sous-nitrate de bismuth en suspension dans 100 grammes d'eau. Puis celui-ci est placé debout, derrière l'écran fluorescent. A gauche et en arrière de lui on place l'ampoule, de façon à ce que l'ombre portée de la colonne vertébrale ne se superpose pas à l'ombre portée de l'estomac. On voit apparaître dans l'abdomen une tache sombre qui indique la situation la plus déclive de l'abdomen. Le contour de cette ombre est dessiné sur la plaque de celluloïd de l'écran, et ce dessin reporté sur du papier à décalquer. Les auteurs ont pu ainsi étudier, mais seulement chez des sujets maigres, les contours de l'estomac, et aussi les mouvements de

1. *Société de biologie*, 1898.

l'organe. Ils ont pu voir que, chez l'homme, l'estomac se divise en deux régions distinctes : la plus grande portion sert de réservoir aux aliments ; la portion prépylorique est seule animée de mouvements péristaltiques violents, qui chassent peu à peu dans le duodénum les matières accumulées dans l'estomac. Il serait intéressant d'appliquer ces données à l'étude de la pathologie gastrique.

Palpation. — Il est inutile d'insister ici sur les précautions à prendre pour la palpation de l'estomac. La température de la main qui palpe ne doit pas être trop basse ; il faut procéder avec douceur et chercher à vaincre lentement, par une pression douce mais continue, la contraction instinctive des muscles abdominaux. On recommande aussi au malade d'ouvrir la bouche et de respirer lentement, régulièrement, et profondément. Dans la région de l'estomac, la palpation permet de constater les modifications de la sensibilité, le bruit de clapotage, les tuméfactions.

Chez quelques dyspeptiques, la palpation ne révèle aucune *douleur*. D'autres malades accusent une impression pénible, désagréable, mais non réellement douloureuse. Cela n'a aucune signification bien précise. Mais, dans quelques cas, la douleur à la pression est véritablement très grande. Tantôt on observe une douleur exquise, dans un point très nettement limité. A ce niveau, il semble au malade qu'on touche une plaie vive, et, signe très caractéristique, la pression en ce point détermine, en même temps qu'une douleur épigastrique, l'apparition d'une douleur rachidienne. C'est ce qu'on appelle la *douleur en broche* ou douleur transfixive : il semble au malade qu'il est transpercé de part en part. Cette douleur est très spéciale à l'ulcère. Elle mérite, par suite de son importance diagnostique, d'être distinguée avec soin d'autres phénomènes douloureux beaucoup moins nets et qui n'ont pas la même valeur sémiologique. Ainsi, chez les individus atteints de gastrite catarrhale, érosive ou papillaire, la pression de toute la région gastrique est pénible ; mais à tout prendre tolérable. Dans la dyspepsie nerveuse on détermine au niveau de la région épigastrique une douleur assez vive, mais d'une allure très spéciale qui permet de la reconnaître et de lui attribuer sa véritable signification. Elle occupe un siège bien spécial, immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde, au niveau des plexus nerveux qui entourent l'aorte et le tronc cœliaque. Par la pression, on provoque, en cet endroit, une vive douleur ; mais la pression superficielle, le frôlement de la région, est aussi et souvent plus douloureux que la pression profonde[1]. De plus, cette douleur irradie souvent

1. M. J.-Ch. Roux a fait construire un œsthésiomètre pour apprécier la sensibilité du plexus cœliaque qui, d'après lui, serait proportionnelle à l'intensité de l'irritation cardiaque.

en différentes directions, le long des côtes, vers la région cardiaque, dans l'abdomen. Elle s'accompagne encore d'une sensation de défaillance analogue à celle qu'on observe en comprimant la région ovarique des hystériques. C'est presque un point hystérogène. Ce point épigastrique coexiste souvent avec d'autres points sensibles disséminés dans l'abdomen : ce sont ces malades, atteints de dyspepsie nerveuse, qui présentent le plus souvent des battements simples, non accompagnés d'expansion systolique.

La palpation de la région épigastrique permet de percevoir le *bruit de clapotage* qui s'obtient en imprimant à la paroi abdominale une série de petites secousses brusques avec l'extrémité des doigts. C'est un bruit comparable à celui qu'on obtient en secouant une bouteille à moitié pleine. Il résulte de la collision des liquides et des gaz contenus dans le viscère. L'importance qu'on attribue à ce symptôme mérite que nous nous y arrêtions longuement.

Le clapotage, le plus souvent très facile à reconnaître, peut cependant être confondu avec le gargouillement intestinal, comme l'a montré M. Debove. M. Le Gendre fait observer que les deux bruits n'ont pas le même timbre : il ajoute d'autre part que, en même temps que le bruit de clapotage est perçu par l'oreille, les doigts perçoivent le choc en retour du liquide qui a été refoulé par la dépression brusque des parois abdominale et gastrique. Il n'en est pas moins vrai que, pour la plupart des médecins, cette confusion est fréquente. Pour moi, le meilleur moyen de vérifier, pour ainsi dire, l'authenticité du bruit de clapotage, est de rechercher, en secouant le tronc du malade, le *bruit de succussion.* Ces deux signes coexistent dans tous les cas. En cas de gargouillement intestinal, on n'obtient pas le bruit de succussion.

La constatation du bruit de clapotage doit être considérée comme l'indice d'un état pathologique. Chez un individu sain, même après un repas copieux, on ne le perçoit pas. Deux facteurs principaux interviennent pour le produire. Le rôle le plus important doit être attribué à la diminution de résistance des parois abdominales ; c'est ainsi que chez les obèses, il est impossible d'obtenir le clapotage, tandis que chez les individus amaigris, ou chez les femmes dont les parois abdominales sont relâchées par des grossesses multiples, ce symptôme est pour ainsi dire constant. En second lieu, on doit incriminer la diminution de résistance des parois gastriques, et la diminution de la tension intra-stomacale. Cet état morbide, très justement dénommé atonie gastrique, ne doit pas être confondu, comme on le fait trop souvent, avec la dilatation de l'estomac ou augmentation de la capacité de l'organe, et la stase gastrique caractérisée par le séjour indéfiniment prolongé des aliments dans le ventricule. Ces

états morbides peuvent coïncider, mais ils peuvent aussi se montrer isolément, et ne sont pas nécessairement liés l'un à l'autre.

Quoi qu'il en soit, la production du bruit de clapotage peut donner des indications : 1° sur l'état de la motricité de l'estomac ; 2° sur ses dimensions et sa capacité. D'après les recherches faites par MM. Bouchard, Le Gendre et Baradat de la Caze, un estomac qui clapote six heures à sept heures après l'ingestion d'un repas ordinaire, élimine trop tardivement son contenu, et l'état de ses fonctions motrices est défectueux. La constatation du clapotage à jeun, douze heures après un repas ordinaire, quel que soit le point de l'épigastre où on le perçoive, a une signification très grave : il indique qu'il y a stase gastrique, c'est-à-dire prolongation indéfinie du séjour des aliments dans l'estomac. Peu importe que l'estomac soit grand ou petit, le seul fait qu'il contient à jeun des aliments est un fait pathologique grave.

La recherche du clapotage est aussi faite pour reconnaître la limite inférieure de l'estomac. Pour cette étude, il vaut mieux mettre les malades à jeun ; immédiatement avant l'examen, on leur fait boire un demi-verre d'eau. On commence l'exploration au milieu de la région épigastrique, et on la continue de haut en bas jusqu'à ce qu'on cesse de percevoir le choc et le bruit. A ce niveau se trouve la limite inférieure de l'estomac. On fait ensuite la même manœuvre sur une ligne verticale parallèle à la ligne médiane et descendant du mamelon gauche, enfin sur une ligne horizontale à droite et à gauche de la ligne médiane. On arrive ainsi à connaître avec une approximation assez exacte la limite inférieure de l'organe. On admet, en général, que, chez un individu sain, le bruit de clapotage ne s'entend pas au-dessous d'une ligne allant de l'ombilic aux fausses côtes gauches (Le Gendre).

La recherche de la limite du clapotage peut aussi servir à déterminer le degré de l'atonie gastrique. On fait avaler aux malades des quantités de plus en plus considérables de liquide, et après chaque ingestion on détermine la limite inférieure de l'estomac. L'atonie est d'autant plus prononcée que la grande courbure résiste moins à la charge du liquide, et qu'une moindre quantité d'eau suffit pour en produire l'abaissement au niveau ou au-dessous de l'ombilic.

Cette méthode donne certainement des renseignements intéressants. Cependant j'ai signalé, depuis longtemps, une cause d'erreur assez fréquente. La secousse qui produit le bruit de clapotage peut être transmise à l'estomac par l'ébranlement d'organes voisins, notamment de la masse intestinale plus ou moins distendue par des gaz. Il en résulte des erreurs souvent considérables dans l'appréciation des limites de l'estomac. On peut remédier, dans une certaine mesure, à

cet inconvénient en interposant une main posée de champ sur le bord cubital immédiatement au-dessus des points où l'on détermine des secousses.

On doit encore, par la palpation de l'estomac, rechercher l'existence des tumeurs ou des indurations de cet organe. Celles-ci siègent le plus souvent au pylore, c'est-à-dire qu'elles se trouvent légèrement à droite de la ligne médiane. Les tumeurs de la paroi antérieure et de la grande courbure occupent l'hypocondre gauche, se rapprochant plus ou moins des fausses côtes sous lesquelles elles peuvent s'engager. L'estomac étant en grande partie recouvert par le foie, il est facile de comprendre que bien souvent les tumeurs de petit volume passeront inaperçues ; pour la même raison on peut affirmer que les néoplasmes sont toujours de dimensions bien supérieures à celles que semble indiquer la palpation.

On doit s'efforcer non seulement de constater la présence d'une tumeur, mais de rechercher sa consistance, sa forme, son degré de sensibilité, son volume, sa mobilité, ses rapports avec les organes voisins. Ces explorations sont souvent rendues difficiles par la résistance opposée par la contraction des muscles abdominaux. Aussi y a-t-il intérêt dans certains cas à anesthésier les malades soit au chloroforme, soit au bromure d'éthyle, de façon à obtenir le relâchement de la paroi abdominale. Cette méthode permet non seulement d'étudier en détail les tumeurs superficielles, mais aussi de trouver des néoformations profondément situées.

Dans bien des cas, il est assez difficile de déterminer exactement la situation d'une tumeur abdominale, et en particulier de savoir si elle siège ou non dans l'estomac. On peut obtenir d'utiles renseignements en palpant après avoir pratiqué l'insufflation de l'estomac.

L'insufflation de l'estomac repousse une tumeur du foie en haut et à droite. Les tumeurs de la rate sont repoussées directement à gauche. Les tumeurs du gros intestin sont abaissées ainsi que celles de l'épiploon. L'insufflation fait disparaître une tumeur du pancréas. — Enfin les néoplasmes de l'estomac lui-même paraissent plus étendus après distension gazeuse quand ils siègent sur la face antérieure ; ils disparaissent au contraire quand ils occupent la petite courbure ou la face postérieure. Ils sont repoussés en bas et à droite s'ils siègent au pylore.

Dans tous ces cas l'insufflation du gros intestin vient souvent compléter et préciser ces données.

Pour terminer ce qui a trait aux données que peut fournir la palpation dans le diagnostic des tumeurs de l'estomac, il faut enfin ajouter que la palpation des divers organes de l'abdomen doit être faite avec le plus grand soin, car la souffrance d'un organe abdominal

peut ne s'accuser que par des phénomènes de dyspepsie gastrique.

Percussion et auscultation. — Cette méthode d'exploration, trop négligée par la plupart des auteurs, mérite au contraire, selon nous, qu'on y attache une grande importance. Elle seule permet, en effet, de connaître exactement la capacité de l'estomac, ses variations de forme, de direction et de rapports. Nous pensons donc devoir donner à ce paragraphe un certain développement.

La percussion pure et simple, clinique, pourrait-on dire, de l'estomac, donne des renseignements tout à fait insuffisants. La sonorité de ce viscère varie beaucoup suivant la quantité et la qualité de son contenu, suivant la tension de ses parois, suivant les rapports avec les autres organes ; à droite le foie, plus ou moins gros, recouvre une partie plus ou moins étendue de l'estomac, à gauche le poumon le recouvre aussi. La résistance et l'épaisseur des parois abdominales entrent aussi en ligne de compte. D'autre part, ce viscère est en rapport avec des organes sonores, le poumon et les intestins. Dans la plupart des cas, la sonorité gastrique est facile à distinguer de la sonorité pulmonaire. Mais le tympanisme du côlon lui est, pour ainsi dire, identique. Or, comme le côlon est, à l'état normal, intimement accolé à la partie inférieure de l'estomac, il s'ensuit que la limite inférieure de ce viscère ne peut être déterminée par la percussion (voir figure 108).

Force est donc de recourir à des méthodes plus perfectionnées.

La méthode la plus commode et la plus exacte, à la fois, consiste à distendre l'organe soit à l'aide de poudres effervescentes, soit en y insufflant de l'air au moyen d'une sonde. On obtient ainsi une tympanite telle qu'elle ne peut être confondue avec celle des organes voisins. D'autre part, l'insufflation accolant l'estomac distendu à la paroi abdominale, il suffit de percuter légèrement. On évite ainsi de faire résonner les parties plus profondément situées.

Plusieurs auteurs ont conseillé la *percussion auscultée*. A cet effet, divers modèles d'instruments ont été employés. Lorsqu'on les applique sur les régions à percuter, ils renforcent les bruits considérablement et permettent de percevoir de très légères différences dans leur intensité et leur timbre. Un instrument très simple, facile à construire soi-même, consiste dans un petit entonnoir de verre ou de métal, terminé par un tube en caoutchouc, que l'on enfonce dans le conduit auditif. L'entonnoir étant appliqué de la main gauche sur la région épigastrique, avec un doigt de l'autre main on percute très légèrement, ou bien on frotte la peau, en s'éloignant progressivement de l'appareil. Dans la région occupée par l'estomac, la sonorité est intense, tandis que la résonance est plus faible en dehors d'elle. Il est facile de tracer approximativement la limite du viscère.

D'autres instruments plus compliqués donneraient d'après leurs inventeurs des résultats plus précis. Tels sont le phonendoscope de Bianchi-Biazzi, et le sthéthoscope de Boudet de Paris modifié par Capitan et Verdin. MM. J.-Ch. Roux[1] et MM. Bianchi et Comte[2] ont publié sur la percussion de l'estomac par le phonendoscope d'intéressantes recherches. Cependant, si j'en crois mes essais personnels, il me semble qu'ils ont attribué à leurs résultats une trop grande précision, et qu'ils en ont tiré des conclusions trop rigoureuses. Il est cependant intéressant de faire connaître la technique qu'ils emploient.

Je ne m'attarderai pas à décrire le phonendoscope et à faire connaître la théorie et la technique de la phonendoscopie en général. Cela a été fait dans une autre partie de cet ouvrage (p. 245). Voici comment on procède pour l'examen spécial de l'estomac. Le malade étant placé debout, on commence par déterminer la limite des parties qui, à l'état normal, recouvrent plus ou moins l'estomac : le poumon et le foie. On place le bouton du phonendoscope, maintenu de la main gauche, immédiatement au-dessous de la limite inférieure du foie, dans le plan vertical du mamelon gauche. C'est là que l'estomac a les rapports les plus directs avec la paroi abdominale. Il faut appuyer assez fortement l'instrument de la main gauche pour mettre la paroi en contact intime avec le viscère. Ceci fait, avec la pulpe du pouce de la main droite, on exerce une friction énergique sur la peau de l'abdomen. On produit ainsi un bruit intense lorsque la friction a lieu au niveau de l'estomac, faible ou nul lorsque les limites du viscère son dépassées. On marque avec un crayon dermographique le point au niveau duquel se perçoit la modification des bruits. On répète la même manœuvre dans toutes les directions. On obtient ainsi le dessin d'une figure constituant la projection phonendoscopique de l'estomac.

L'interposition du foie et du poumon entre la paroi abdominale et l'estomac n'empêche pas les vibrations d'arriver jusqu'à ce viscère. Il faut seulement avoir soin d'augmenter à ce niveau l'énergie des frictions.

Lorsque l'estomac contient des matières solides ou liquides, il y a lieu de modifier un peu la technique. En effet, au point de vue de la transmission des sons, l'organe est dans ces conditions divisé en deux parties, la partie supérieure contenant les gaz (chambre d'air) et la partie inférieure contenant les liquides (chambre de liquide). Le bouton du phonendoscope étant placé sur la chambre d'air, on ne perçoit pas les vibrations imprimées à la chambre de liquide. Pour percevoir celles-ci, on doit placer le bouton au delà de la limite inférieure de la chambre d'air représentée le plus souvent par une ligne horizontale,

1. *Société de biologie*, 1896.
2. *Archives de physiologie*, 1897.

et recommencer la manœuvre. En mettant le bouton sur la ligne de séparation de la chambre d'air et de liquide, on peut obtenir en une seule fois la projection totale de l'estomac.

On comprend le parti qu'on pourrait tirer de ces données pour l'étude non seulement de la forme et de la direction de l'estomac, mais aussi de ses fonctions, de la durée du séjour des aliments dans le viscère, de la façon dont ils sont éliminés. Malheureusement, nous devons le répéter, les résultats obtenus manquent bien souvent de précision, et les causes d'erreur sont nombreuses. Des recherches faites sur le vivant et sur le cadavre nous ont montré qu'il pouvait se produire des erreurs considérables. Les expériences, qu'il serait trop long d'exposer ici, seront publiées dans un travail spécial.

La méthode de percussion que j'ai adoptée, comme me paraissant donner les résultats les plus exacts, consiste à combiner l'insufflation légère par des poudres effervescentes (3 grammes de bicarbonate de soude + 3 grammes d'acide tartrique en solution) avec la percussion auscultée. Peu importe le choix de l'instrument destiné à l'auscultation : le plus simple et le plus commode est le petit appareil que j'ai indiqué plus haut. Mais on peut se servir de tout autre instrument d'auscultation, et aussi du phonendoscope et du sthétoscope de Capitan et Verdin. Les résultats obtenus sont tout à fait comparables. Pour tout cet examen, il vaut mieux que les malades soient couchés, car dans la position verticale les muscles de la paroi abdominale, en se contractant, s'opposent à la transmission des vibrations sonores. Il est préférable que l'organe soit en état de vacuité.

Pour bien apprécier la forme, la direction, les rapports de l'estomac avec les parois abdominales, il faut percuter selon certaines règles.

Tout d'abord il importe de déterminer avec soin les dimensions et la forme de la cage thoracique et de l'abdomen, qui varient chez chaque individu dans de très notables proportions. Voici les lignes qui paraissent devoir être prises comme points de repère (voir figure 108) : 1° la ligne bi-mamelonnaire (*ab*) ; — 2° la ligne médiane du corps xipho-ombilico-pubienne, perpendiculaire à la précédente (*cd*) ; — 3° une ligne partant de l'appendice xiphoïde et suivant le rebord costal jusqu'à sa partie la plus déclive, la côte flottante ; — 4° la ligne allant de ce dernier point à l'ombilic (*e*) ; — 5° enfin une ligne abaissée du mamelon sur le rebord costal (*ef*). — On mesure exactement ces lignes chez chaque individu à l'aide d'un ruban métrique. Puis on procède à l'insufflation de l'estomac.

La percussion est pratiquée successivement dans le sens vertical, d'abord de bas en haut, puis de haut en bas, puis dans le sens horizontal, selon une série de lignes parallèles. En marquant au fur et à

mesure de l'exploration les limites de la sonorité gastrique, on obtient une série de points, dont la réunion figure la projeetion de l'estomac sur la paroi. L'interposition du foie n'empêehe pas de pereevoir la sonorité de l'estomac, lorsque cet organe est insufflé.

En appliquant ces méthodes, voici les résultats auxquels nous sommes arrivé.

Anatomiquement et physiologiquement, il importe de eonsidérer

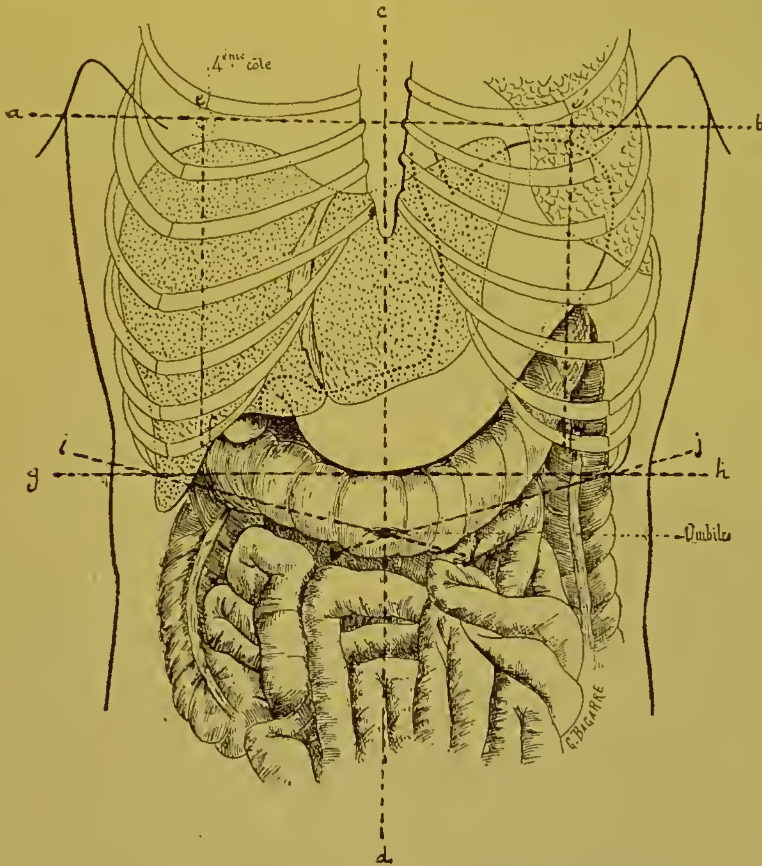


Fig. 108. — Rapports de l'estomac. — *ab*, ligne bi-mamelonnaire ; — *cd*, ligne médiane ; — *ef*, *e'f'*, verticales mamelonnaires ; — *gh*, lignes réunissant les côtes flottantes ; — *ij* ; ligne costo-ombilicale.

l'estomac comme formé de deux parties : la partie supérieure, grand cul-de-sac, grosse tubérosité ; la partie inférieure, petit eul-de-sac, antre pylorique, petite tubérosité.

La partie supérieure a une direction générale verticale ; la partie inférieure a une direction générale horizontale. Le changement de direction s'aceuse plus nettement au niveau de la petite courbure où le passage de la direction verticale à la direction horizontale s'accuse par un angle plus ou moins accusé. Au contraire, au niveau des faees et de la grande eourbure, les limites des deux parties se

confondent insensiblement, du moins sur le vivant, car dans les autopsies il est fréquent de les voir s'accuser par un léger étranglement déterminé par une sorte de torsion de l'organe sur son axe.

La situation et les limites de ces différentes parties doivent être définies avec soin. La portion verticale de la petite courbure, à peu près parallèle à la ligne médiane, est distante d'environ 2 à 3 centimètres ; la portion horizontale en est située à 3 à 4 centimètres environ de l'appendice xiphoïde ; l'angle résultant de l'union de ces deux parties est situé environ au niveau de l'union des cartilages de la sixième et de la septième côte. L'extrémité droite de cette portion horizontale, légèrement surélevée, répond à l'extrémité de la sixième côte droite.

La grande courbure, régulièrement arrondie, répond par sa partie supérieure au cinquième espace intercostal, à 2 ou 3 centimètres au-dessous du mamelon. Elle décrit une large courbe à convexité externe, débordant plus ou moins la ligne axillaire droite au niveau du septième espace intercostal, puis se dirige obliquement en bas et à droite, et, au niveau de l'extrémité inférieure du thorax, elle prend une direction horizontale pour remonter ensuite vers le pylore en décrivant au niveau du rebord des fausses côtes droites un arc de cercle qui forme l'extrémité droite de l'estomac.

La partie la plus déclive du viscère correspond, à l'état de vacuité, à une ligne fictive horizontale, passant par la base du cartilage des deux neuvièmes côtes, qui s'accusent à l'observateur par une dépression facile à sentir et à reconnaître sur le bord des fausses côtes. Cette ligne est plus ou moins distante de l'ombilic, dont la position est trop variable pour servir de point de repère.

La ligne médiane du corps partage l'estomac en deux parties fort inégales : les trois quarts sont à gauche, est un quart à droite.

Les dimensions moyennes de l'estomac, qu'il importe de mesurer exactement, sont les suivantes : la hauteur de la grosse tubérosité mesurée sur la ligne mamelonnaire verticale est de 10 à 14 centimètres ; — la hauteur de la portion horizontale sur la ligne médiane est de 5 à 7^{cm},5 ; — la largeur du grand cul-de-sac est de 13 à 15 centimètres ; — la largeur de la portion pylorique est de 13 à 15 centimètres également. — Enfin le plus grand diamètre de l'estomac (fond du grand cul-de-sac à la portion la plus reculée de l'antre pylorique) est de 22 à 25 centimètres.

A l'état pathologique, la direction, la situation, la forme, la capacité et les rapports de l'estomac subissent de nombreuses variations.

D'après certains auteurs, l'estomac peut être abaissé en bloc. C'est la *gastroptose*, niée par quelques auteurs, admise par d'autres : le fond de l'estomac descendrait au-dessous de la sixième côte, ce serait

là le signe pathognomonique de cette affection que personnellement je n'ai jamais rencontrée.

Plus souvent on rencontre la *dislocation verticale* de l'estomac. Dans cette affection, la petite courbure est entraînée à gauche de la colonne vertébrale ; le pylore fortement abaissé est sur la ligne médiane ou même à gauche de la ligne médiane ; l'angle formé par la portion horizontale et la portion verticale au niveau de la petite courbure devient très obtus ou n'existe plus. La grande courbure abaissée est surtout fortement transportée à gauche. Le grand diamètre de l'estomac est diminué.

La *dilatation* de l'estomac se fait surtout aux dépens de la portion horizontale ou inférieure de l'organe, sauf dans les très grandes dilatations, où tout le viscère participe à l'ectasie et à la déformation. Selon le degré de la dilatation on voit l'antre pylorique et la partie horizontale de la grande courbure descendre plus ou moins vers le pubis. Au contraire la percussion montre peu de variations dans la portion verticale ou grosse tubérosité de l'estomac dont la position et les dimensions ne varient pas. Parfois cette dilatation s'accompagne de dislocation verticale : le pylore est fortement abaissé, la petite courbure se rapproche de la verticale et l'ectasie se fait seulement en longueur. Le plus souvent le pylore est fixe, la petite courbure garde sa direction. Alors l'estomac s'avance fortement vers la droite et envahit l'hypocondre droit en même temps que la région hypogastrique ; de là deux types de dilatation, dilatation en longueur, dilatation en largeur, dont la distinction est importante au point de vue du traitement.

Au lieu d'être dilaté, l'estomac peut être rétracté. Cette *rétraction* porte surtout sur la portion pylorique, mais intéresse aussi, dans une certaine mesure, la grosse tubérosité. La grande courbure est fortement remontée, tandis que la petite courbure garde sa forme, ou tend à se rapprocher de la position horizontale.

Il importe, dans l'interprétation des résultats obtenus, de tenir grand compte de l'état des viscères avoisinant l'estomac. L'hypertrophie ou l'atrophie du foie ou de la rate modifient les rapports de ce viscère avec la paroi abdominale ; d'autre part, la partie supérieure, sous-costale de l'estomac, espace semi-lunaire de Traube, peut être déplacée ou masquée dans la pleurésie gauche, les grosses hypertrophies du cœur, etc. Aussi convient-il, avant d'examiner l'estomac, de déterminer exactement l'état des organes voisins.

CATHÉTÉRISME DE L'ESTOMAC.

Technique. — Proposé dès le commencement du siècle par Casimir Renaut, puis par Dupuytren, le cathétérisme de l'estomac

ne passa véritablement dans la pratique que depuis le Mémoire de Kussmaul qui en montra les avantages dans le traitement des grandes dilatations de l'estomac. Cet auteur, pour opérer le lavage de cet organe, se servait de la pompe stomacale, appareil assez comparable à l'aspirateur de Dieulafoy. Aujourd'hui, on se sert presque exclusivement du siphon. L'appareil couramment employé est celui qu'a proposé Faucher en 1882, et consiste en un tube en caoutchouc rouge, mesurant 1^{m},50 de longueur, et 8 à 12 millimètres de diamètre extérieur. L'extrémité qui doit être introduite dans l'estomac est percée, à deux centimètres au dessus de l'embouchure terminale, d'un œil latéral, d'un centimètre de diamètre. L'autre extrémité est dilatée de façon qu'on puisse y adapter facilement son entonnoir. A 50 centimètres de son extrémité gastrique est peint en noir un point de repère destiné à empêcher qu'on l'enfonce trop profondément.

On peut reprocher au tube Faucher d'être trop mou, ce qui rend son introduction difficile, surtout lors des premières séances de cathétérisme. Aussi, M. Debove a-t-il fait construire un tube composé de deux segments réunis par une virole : le supérieur est de consistance assez souple ; l'inférieur, qui doit pénétrer dans l'estomac, a des parois plus résistantes, tout en conservant un calibre sensiblement égal au tube de Faucher. On trouve trop souvent dans le commerce des tubes de Debove à calibre étroit et à extrémité effilée ; ils sont inutilisables : il faut choisir des tubes à large calibre et à large ouverture.

Ces instruments simples sont d'un usage courant, et applicables dans tous les cas. En vue de recherches spéciales, on y a apporté certaines modifications de détail, qu'il serait hors de propos d'énumérer ici, et que nous mentionnerons ultérieurement.

Pour pratiquer le cathétérisme de l'estomac, rien n'est plus simple. Après avoir rassuré le malade, et lui avoir démontré l'innocuité de l'opération, on le fait asseoir. La tête étant placée bien droite, et non pas renversée en arrière, on fait ouvrir la bouche. Tandis que la main droite tenant la sonde à 10 centimètres de son extrémité, la porte dans le pharynx, la main gauche en dirige le bec en bas tout en déprimant la base de la langue. A ce moment, l'attouchement de l'arrière-gorge provoque de la toux et un spasme du pharynx qui s'opposent au passage de l'instrument. Il faut alors engager le malade à respirer largement, et à faire des efforts de déglutition. De cette façon, la sonde franchit facilement l'isthme du gosier. Dès qu'elle est engagée dans l'œsophage, on retire le doigt de la main gauche, et on la pousse lentement et alternativement avec les deux mains jusque dans l'estomac. Un léger ressaut et l'émission sonore de gaz indiquent que le cardia est franchi.

L'opération est d'ordinaire facile à exécuter. Cependant il peut se produire divers incidents. Une des principales difficultés que l'on rencontre résulte de l'hyperesthésie excessive de la luette chez certains individus. Un badigeonnage avec une solution de cocaïne au vingtième, ou avec une solution de bromure de potassium au dixième viendront facilement à bout de cette susceptibilité. — Un autre accident consiste dans la pénétration de la sonde dans le larynx ; les malades suffoquent, se débattent et la cyanose apparaît : les malades sont soulagés dès que le tube est retiré. — Enfin signalons l'enroulement du tube dans la bouche, qui est sans inconvénient, car le malade rend lui-même compte de cette fausse route.

La sonde ayant été poussée jusque dans l'estomac, les liquides qui peuvent se trouver dans ce viscère y refluent avec plus ou moins de force. Pour les extraire, il suffit d'abaisser le pavillon de l'instrument, qu'on dirige dans un récipient placé sur le sol. L'écoulement se produit tout naturellement, suivant le principe des vases communicants. Cependant il arrive que l'écoulement ne se produit pas, ou se fait très lentement, ce qui peut tenir soit à la trop faible quantité du liquide, soit à sa viscosité trop grande, soit enfin à l'atonie des parois de l'estomac. Pour obtenir l'issue du liquide stomacal, on peut avoir recours à différentes manœuvres.

Souvent il suffit de faire tousser le malade ; ou bien on provoque des efforts de vomissement en titillant la luette par des mouvements de va et vient de la sonde. La pression du tube par petites secousses saccadées ébranle la colonne d'air intérieure et favorise par une sorte d'aspiration la progression d'un chyme trop visqueux ou contenant des parcelles alimentaires volumineuses. Ewald conseille d'aider l'action de la paroi gastrique par la compression rythmée du creux épigastrique.

Dans la grande majorité des cas, ces méthodes dites d'*expression* suffisent à extraire le contenu gastrique. Cependant, il peut être utile d'employer des instruments spéciaux permettant de faire l'*aspiration*. A cet effet, on peut faire usage de la pompe de Kussmaul, ou mieux d'un appareil construit sur le modèle de l'aspirateur de M. Potain. M. Frémont, à l'exemple de M. Boas, a fait construire une sonde qui porte, à sa partie moyenne, une dilatation en forme de poire (fig. 109). Je me sers de préférence de l'appareil suivant (fig. 110). Il se compose essentiellement d'un tube à trois branches, en Y, de calibre assez large et construit en verre assez fort. La branche inférieure terminale de ce tube est libre. La branche supérieure gauche s'adapte au pavillon d'une sonde ordinaire ; la branche supérieure droite est munie d'un tube en caoutchouc terminé par une petite poire.

Pour faire l'aspiration, on presse sur la poire de la main droite, puis avec un doigt de la main gauche on bouche l'orifice de la branche inférieure du tube, enfin on laisse la poire revenir sur elle-même. Cette aspiration légère suffit à amorcer le siphon, et l'écoulement continue à se produire. Il est d'ailleurs facile de recommencer, en cas de besoin, la même manœuvre. D'autre part, si le tube est bouché par des fragments alimentaires trop volumineux, il est facile de le déboucher en obturant l'extrémité de la branche inférieure avec

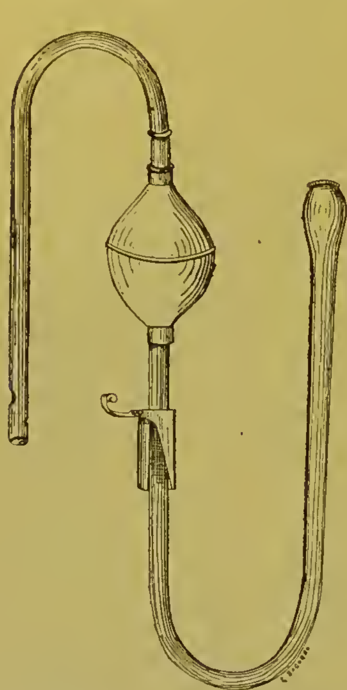


Fig. 109. — Sonde de Frémont.

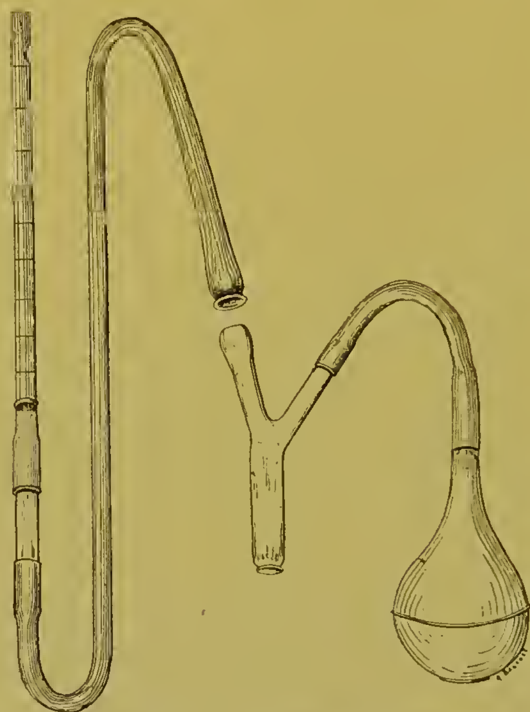


Fig. 110. — Appareil à tubage.

le doigt et en pressant fortement la poire. L'avantage de cet appareil très simple est qu'il est facilement maniable et qu'il peut être rapidement retiré ou adapté selon les besoins.

A la poire de caoutchouc, on peut substituer une pompe, mais alors il est à craindre que l'aspiration ne soit trop violente, et on risque d'attirer la muqueuse dans l'orifice de la sonde, et d'y produire des déchirures.

Quelle que soit la méthode employée, l'expression ou l'aspiration, le tube peut, au cours de l'opération, être obturé par des parcelles alimentaires trop volumineuses pour le traverser. Alors l'écoulement s'arrête. Plus souvent le contenu gastrique s'engage entre les parois du tube et celles de l'œsophage, et est rendu par vomissement. Quand cet accident se produit, il faut retirer le tube, le déboucher, puis l'introduire à nouveau.

On a beaucoup exagéré les inconvénients du cathétérisme. D'après certains auteurs, le tubage ne devrait pas être pratiqué dans l'ulcère et le cancer de l'estomac, car on s'exposerait à produire une perforation ou une hémorragie grave. Mais ces accidents rarissimes sont difficiles à produire si l'on emploie une sonde molle. Personnellement, malgré le nombre très grand de cathétérismes que nous avons pratiqués, nous ne les avons jamais observés. Dans les cas où cet accident a pu se produire, nous aurions plus de tendance à incriminer les efforts de vomissement que l'action directe de la sonde. En résumé, en dehors des cas où un raptus hémorragique s'est produit récemment dans l'estomac, aucune maladie de cet organe ne contre-indique le cathétérisme.

Celui-ci est plus à craindre dans certaines maladies générales, dans les affections du cœur et des vaisseaux, dans la tuberculose avancée, surtout lorsqu'une hémorragie s'est récemment produite, ou encore dans certaines affections abdominales, dans la grossesse, etc., etc. ; en un mot dans tous les cas où il y a lieu pour le malade de redouter des efforts violents. D'où le précepte d'examiner avec soin les différents appareils avant de procéder au cathétérisme.

Indications fournies par le cathétérisme de l'estomac. — L'exploration de l'estomac avec la sonde permet d'obtenir des renseignements très précis : 1° sur sa forme, ses dimensions, sa situation ; 2° sur ses fonctions motrices ; 3° enfin sur l'état de sa sécrétion.

A. Étude de la forme, des dimensions, de la situation de l'estomac. — M. Leube introduit une sonde rigide dans l'estomac jusqu'à ce qu'elle soit tout à fait arrêtée et ne puisse pas aller plus loin. Puis, par la palpation de l'abdomen, il cherche à sentir l'extrémité de la sonde. Cette méthode, abandonnée par son auteur et condamnée comme dangereuse et peu exacte, a été de nouveau préconisée avec de légères modifications par Boas (de Berlin) qui la préfère à toutes les autres. Après avoir rempli l'estomac d'un litre d'eau, le malade est couché ; on lui introduit une sonde molle qu'on pousse jusqu'à ce que, par la palpation, on puisse en sentir l'extrémité. Puis on continue à la pousser lentement d'une main, tandis que de l'autre main on la fait progresser doucement. D'après Boas, la sonde suivrait la grande courbure jusqu'au pylore ; dès lors, en dessinant sur la paroi abdominale le trajet de la sonde, on connaîtrait la limite inférieure de l'estomac. D'après Boas, il est très facile de sentir la sonde chez la plupart des individus, les obèses du ventre exceptés. — Ce procédé est dangereux ; de plus, chez la plupart des malades, l'introduction graduelle de la sonde provoque des efforts de vomissement très pénibles. Enfin, d'après les constatations que j'ai faites, il n'est pas exact que la sonde suive les limites de la grande courbure. En opérant sur

le cadavre, dans les conditions indiquées par Boas, on peut très bien constater que la sonde, pour arriver jusqu'au pylore, suit un trajet variable et ne se moule pas sur la grande courbure. Pour toutes ces raisons, le procédé de la palpation de la sonde doit être déconseillé.

Nous avons déjà mentionné plus haut qu'un des procédés les plus utiles pour la mensuration de l'estomac était l'insufflation de l'organe. Au lieu de se servir de poudres effervescentes, l'insufflation peut se faire à l'aide de la sonde. On peut insuffler l'air en adaptant à la sonde le double ballon de l'appareil pulvérisateur de Richardson. M. Bouveret préfère insuffler l'air directement avec la bouche. Quel que soit celui des deux procédés qu'on emploie, après l'insufflation on comprime l'extrémité de la sonde avec les doigts pour éviter que l'air ne s'échappe. Ce procédé a sur celui de l'insufflation par les poudres effervescentes l'avantage qu'on peut graduer à volonté la distension de l'estomac, la faire cesser si le patient la supporte mal, enfin la faire durer aussi longtemps qu'il est nécessaire. D'autre part, il faut que le patient supporte déjà bien la sonde même dans la position horizontale, ce qui nécessite un assez long apprentissage.

M. Guinard [1] se sert du mince tube de caoutchouc auquel est adaptée la soufflerie du thermocautère de Paquelin. La déglutition s'en ferait avec une grande facilité. Pour ma part j'ai constaté que la déglutition de ce petit tube était aussi pénible aux malades que celle de la sonde de Faucher.

Nous avons parlé plus haut des renseignements fournis par l'insufflation. Nous n'y reviendrons pas, les résultats obtenus étant les mêmes quel que soit le procédé employé.

D'autres méthodes nécessitant le cathétérisme de l'estomac ont été proposées. Elles sont inexactes ou trop compliquées, et partant impraticables ; il nous semble fastidieux et inutile d'en faire ici l'énumération. Nous devons cependant faire une exception pour la *gastro-diaphanie*, qui consiste à éclairer l'estomac à l'aide d'une lampe électrique introduite dans sa cavité. Cette méthode, après avoir été longtemps délaissée, est aujourd'hui couramment employée en Allemagne et en Amérique, et préconisée par quelques médecins français (Chauffard [2], Cornet [3]).

Le *diaphanoscope* est un tube flexible ayant à peu près le volume et la forme d'une sonde stomacale ordinaire. Son extrémité gastrique est fermée par un cône de verre très épais contenant une lampe électrique. A son intérieur passent deux fils électriques, et un

1. Guinard, *Revue internationale de thérapeutique et pharmacologie*, 1898.
2. Chauffard, *Société médicale des hôpitaux*, 1897.
3. Cornet, *Progrès médical*, 1896.

courant d'eau froide vient circuler autour de la lampe. L'extrémité externe de la sonde est munie d'un système de clefs destiné à établir ou à interrompre le courant électrique, et d'un tube métallique à robinet permettant de faire pénétrer dans la sonde et dans l'estomac une certaine quantité d'eau.

Le tube est introduit selon la technique habituelle. On y verse de 700 à 1 200 centimètres cubes d'eau distillée tiède à 35°. Puis, le malade étant placé dans une pièce obscure, on fait passer le courant électrique. Aussitôt dans la région stomacale apparaît une tache lumineuse plus ou moins nette selon les cas. Chez les sujets maigres, l'estomac ou du moins la partie libre (non recouverte par le foie et le poumon) de l'estomac apparaît assez nettement, tandis que chez les obèses l'examen est inutile et chez les adipeux les résultats sont douteux. M. Cornet a examiné 70 malades : dans 25 cas, il n'a obtenu aucun résultat; dans 15 cas, des résultats inutilisables ; dans 30 cas, des résultats utiles. Cette statistique ne plaide guère en faveur de cette méthode d'exploration.

De plus, d'après M. Hayem, les dimensions de l'estomac accusées par la diaphanoscopie sont supérieures à ce qu'elles sont en réalité, parce que l'eau introduite dans l'estomac fait miroir et projette à distance les rayons lumineux.

B. Étude des fonctions motrices de l'estomac. — Ce procédé, des plus simples, a été conseillé tout d'abord par Leube. Cet auteur donne au patient un repas composé d'une assiette de soupe, d'un plat de viande, de pain et d'un verre d'eau. Puis il pratique au bout d'un certain temps un lavage avec un litre d'eau qui entraîne les résidus alimentaires restés dans l'estomac. D'après cet auteur, un estomac sain doit être vide six heures après un repas composé comme il a été dit plus haut. En recherchant, par une série de lavages, le moment de l'évacuation gastrique, on peut juger de l'état des fonctions motrices du viscère. Le plus souvent l'état pathologique consiste dans un retard de l'évacuation. Plus rarement on peut constater une élimination hâtive (insuffisance du pylore, hyposthénie gastrique).

Klemperer a cherché à obtenir plus de précision dans le diagnostic en employant le procédé suivant. Se fondant sur ce fait que l'huile n'est ni transformée ni absorbée dans l'estomac, il introduit par la sonde chez les malades à jeun 100 grammes d'huile. Deux heures après l'estomac est vidé par aspiration, puis lavé consécutivement aussi complètement que possible. Tous les liquides extraits de l'estomac étant réunis, on en sépare l'huile. A l'état normal on obtient en tout 20 à 30 grammes d'huile. A l'état pathologique, on peut en obtenir une quantité plus faible ou plus forte.

MM. Mathieu et Hallot[1] ont heureusement modifié ce procédé. Ils donnent aux malades 60 grammes de pain et, en guise de boisson, la potion suivante :

Huile d'amandes douces	10 grammes.
Gomme arabique	5 —
Sirop simple	30 —
Thé léger q. s. pour	250 cent. cubes.

On extrait ce repas au bout d'un temps donné. Puis on verse dans l'estomac par la sonde 250 centimètres cubes d'eau distillée. On fait revenir dans l'entonnoir une certaine quantité de suc gastrique qu'on reverse ensuite dans l'estomac. Cette manœuvre, qui a pour but de mélanger intimement l'eau et le contenu gastrique, est faite à plusieurs reprises. Puis on extrait une certaine quantité de ce mélange.

L'acidité du liquide stomacal primitivement retiré et celle du liquide stomacal dilué étant connues, il est facile d'en déduire la quantité de liquide contenu dans l'estomac. Soit en effet v la quantité du liquide stomacal extrait sans dilution, a l'acidité de ce liquide, a' l'acidité du liquide dilué, q la quantité d'eau distillée introduite dans l'estomac, et x le volume du liquide contenu dans l'estomac après la prise du premier échantillon. On peut poser l'équation suivante : $ax = a'q + a'x$, d'où $x = \frac{a'q}{a-a'}$. La quantité du liquide primitivement contenu dans l'estomac étant figurée par V, on a : $V = v + \frac{a'q}{a-a'}$.

Pour le dosage de l'huile, on prélève 25 centimètres cubes du liquide extrait avant dilution. On les passe au mortier, de façon à bien diviser les flocons de pain. On neutralise par une solution de soude. On ajoute ensuite une certaine quantité de sable sec qu'on mélange intimement ; le tout est chauffé au bain-marie ou à l'étuve à une température modérée.

Le tout est ensuite placé dans un tube à déplacement et lavé à l'éther jusqu'à ce que celui-ci ayant dissous toute l'huile, ressorte parfaitement limpide. L'éther, recueilli dans une capsule tarée, est évaporé. Il reste une certaine quantité d'huile que l'on pèse. En multipliant le poids obtenu par 4, on peut connaître la quantité d'huile renfermée dans 100 centimètres cubes de liquide stomacal.

Comme on connaît déjà le volume total du liquide contenu dans l'estomac, il est facile d'en déduire la quantité d'huile qui n'a pas été éliminée. L'huile ingérée, étant sous forme d'émulsion parfaite, a été intimement mélangée au suc gastrique, et son évacuation s'est évidemment faite dans les mêmes proportions que celle du liquide stomacal lui-même.

1. MATHIEU et HALLOT, *Société de biologie*, janvier 1896.

Théoriquement, il est certainement intéressant de connaître dans quelles conditions se fait l'élimination des aliments dans l'intestin ; mais pratiquement, on peut se dispenser d'une observation aussi minutieuse. L'observation clinique a montré en effet que de légers retards dans l'évacuation gastrique n'avaient que peu d'inconvénients, que seul un séjour prolongé des aliments dans le viscère offre une signification pathologique sérieuse. Pour fixer les termes, on peut dire qu'un estomac qui, au bout de douze heures, n'a pas éliminé son contenu, est atteint gravement dans ses fonctions motrices. Si même ce retard a été constaté à plusieurs reprises, on peut affirmer que le viscère n'arrive jamais à se vider complètement, en un mot qu'il y a stase gastrique ou rétention alimentaire.

Voici comment nous conseillons de procéder dans la pratique.

Pour subir le cathétérisme, les malades doivent être à jeun. Comme cette opération se fait d'ordinaire le matin, on leur recommande de s'abstenir *rigoureusement* de tout aliment et de toute boisson après le repas de la veille au soir. Dans ces conditions, un estomac sain doit être absolument vide de toute matière solide ou liquide. Cependant il arrive souvent que la sonde donne issue à une petite quantité d'un liquide verdâtre. Ce léger reflux de bile dans l'estomac est dû aux efforts violents que provoquent souvent les premiers cathétérismes, et n'a aucune signification pathologique. Il va sans dire que, si la quantité de bile retirée dépasse 25 à 30 centimètres cubes, on peut considérer sa présence dans l'estomac comme anomale. D'autre part, il est important de rappeler que la bile a une réaction neutre ou alcaline au tournesol, selon qu'elle est ou non diluée; si l'on constate dans un liquide bilieux une réaction acide, c'est qu'il s'y trouve mêlé du suc gastrique. Or la présence de suc gastrique dans l'estomac à jeun, doit être considérée comme un fait pathologique, contrairement à l'opinion de quelques auteurs. Nous allons discuter cette question dans un instant.

Pour s'assurer de la vacuité de l'estomac, il faut en pratiquer le cathétérisme d'abord *à sec*, c'est-à-dire sans amorcer le siphon avec de l'eau. Toutefois, comme il arrive souvent que, pour diverses raisons, les liquides contenus dans le viscère ne s'engagent pas à travers la sonde, il est bon, avant de retirer l'instrument, de pratiquer un lavage avec un ou deux litres d'eau, qui ressort propre si l'estomac est vide, et revient souillée en cas contraire. Il est bon aussi de rechercher la réaction de l'eau de lavage au tournesol : une réaction acide y révèle l'existence d'une notable quantité de suc gastrique.

Les liquides extraits de l'estomac, à jeun, ont des aspects divers. On peut y trouver des matières alimentaires, du mucus, du sang, du pus, de la bile, voire même du suc pancréatique. Ce n'est pas ici le

lieu d'étudier en détail la composition de ces divers liquides. Contentons-nous d'établir une distinction radicale entre les liquides contenant des résidus alimentaires et ceux qui en sont dépourvus. La présence de bouillie alimentaire dans l'estomac à jeun est l'indice d'un obstacle grave à l'évacuation du chyme dans l'intestin, obstacle dû à une lésion organique grave, et, selon toute probabilité, définitive. Quand on retire simplement du liquide pur ou tenant en suspension quelques flocons de mucus faciles à dissoudre dans une solution de soude ou de potasse, on a affaire tantôt à de la bile, tantôt à une sécrétion muqueuse traduisant un état catarrhal de l'estomac, tantôt enfin à une sécrétion acide, présentant toutes les propriétés cliniques et biologiques du suc gastrique.

L existence du suc gastrique dans l'estomac vide d'aliments est désigné depuis Reichmann, qui a le premier signalé ce fait pathologique, sous le nom de *gastro-succorrhée*. On n'est pas d'accord sur la valeur et la signification de ce symptôme. Les opinions des auteurs à cet égard peuvent se grouper sous trois chefs. Pour les uns (Hayem et Lion[1]) la gastro-succorrhée et la stase alimentaire sont des degrés variables d'un même état morbide, et reconnaissent une même pathogénie : un obstacle à l'évacuation du pylore. Contre cette opinion, je ferai observer que j'ai pu à plusieurs reprises constater l'absence de suc gastrique à jeun chez des malades atteints de sténose pylorique et à qui j'avais la veille au soir vidé complètement l'estomac; ce qui prouve tout au moins que la sténose pylorique ne suffit pas à déterminer la gastro-succorrhée. D'autre part, celle-ci peut se trouver en dehors de toute rétention alimentaire, par conséquent en dehors de tout obstacle pylorique ou duodénal. Pour d'autres auteurs, la sécrétion du suc gastrique à l'état physiologique est continue, se produit même à jeun en dehors de l'excitation alimentaire ; de sorte que la présence de 50 à 60 centimètres cubes de suc gastrique dans l'estomac à jeun ne peut être considérée comme anomale. Seule une grande quantité de liquide gastrique est un fait pathologique. Cette opinion me paraît aussi entachée d'erreur. Si, à l'état physiologique, il existe dans l'estomac à jeun du suc gastrique (ce qui est encore à démontrer)[2], il est en quantité minime et ne peut être évacué par la sonde. Il suffit d'avoir pratiqué un certain nombre de cathétérismes pour s'en convaincre. En me fondant sur ma pratique personnelle je m'inscris en faux contre cette théorie. M. Bouveret, dans son livre si remarquable, fait la même observation. — En réalité, avec la majorité des auteurs, on peut admettre l'opinion de Reichmann : la présence du suc gastrique,

1. Hayem et Lion, *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Brouardel et Gilbert. — Hayem, *Académie de médecine*, 1897.
2. Voir J.-C. Roux, Syndrome de Reichmann (*Gazette des hôpitaux*, 1897).

à jeun, dans l'estomac, traduit l'excitation anomale de son appareil sécréteur et doit être considérée comme un syndrome méritant une place à part dans la pathologie gastrique.

La gastro-succorrhée peut être pure ou se compliquer de rétention alimentaire. Dans ce dernier cas, pour affirmer la gastro-succorrhée, il faut procéder, d'abord, au nettoyage complet de l'estomac, puis, après un jeûne rigoureux de douze heures, pratiquer le cathétérisme. On constatera alors la présence d'une quantité plus ou moins abondante de suc gastrique pur.

C. Étude de la sécrétion gastrique. Analyse du suc gastrique. — Quelle que soit la nature des liquides retirés de l'estomac, il y a grand intérêt à analyser ces liquides. Leur étude fournit toujours des renseignements utiles ; de plus, elle s'impose dans certains cas : quand, par exemple, le nettoyage complet de l'estomac étant impossible, les résultats fournis par les méthodes que nous allons exposer sont forcément entachés d'erreur.

Ces cas, mis à part, pour étudier la sécrétion gastrique, il est d'usage d'administrer aux malades *un repas d'épreuve*. Dans quelles conditions celui-ci doit-il être donné, et quelle doit être sa composition ?

Le repas d'épreuve doit être donné à jeun. Pour m'assurer de la vacuité de l'estomac, j'ai l'habitude de pratiquer systématiquement un cathétérisme immédiatement avant de faire manger les malades. La bile, le suc gastrique ou le mucus qui peuvent se trouver dans le viscère sont évacués aussi complètement que possible ; pour obtenir ce résultat, on peut au choix employer les méthodes d'expression et d'aspiration. En tous cas, il faut absolument éviter de faire un lavage, de peur d'introduire de l'eau qu'il serait difficile de retirer en totalité, et qui viendrait modifier les résultats de l'analyse. Dans les cas où l'on constate de la bouillie alimentaire, impossible à évacuer complètement par le simple cathétérisme, on procède à un nettoyage complet de l'estomac, la veille du jour où doit être administré le repas d'épreuve ; puis, après un intervalle de douze heures, on pratique un nouveau cathétérisme pour retirer les liquides qui peuvent encore se trouver dans le viscère. On peut alors administrer le repas d'épreuve.

Comment doit-on composer le repas d'épreuve? Les différents auteurs ont proposé une série de menus, en s'efforçant d'en montrer les avantages. Les uns donnent des repas copieux ; d'autres se contentent de faire ingérer du pain et de l'eau, ou une infusion tiède. En réalité, tous les repas d'épreuve se valent. Mais il faut savoir que le liquide complexe résultant de la combinaison du suc gastrique avec les aliments introduits dans l'estomac, offre une composition variable

suivant la nature des aliments choisis. D'où la nécessité, pour obtenir des analyses comparables entre elles, d'adopter un repas type dont la quantité et la qualité des éléments constitutifs soient rigoureusement déterminées, et que l'on ait eu soin d'expérimenter sur l'homme sain. A la suite de M. Hayem, la plupart des auteurs ont adopté, en France, le repas d'épreuve d'Ewald, composé de 60 grammes de pain blanc et d'une tasse de thé léger sans sucre ou plus simplement d'un verre d'eau distillée (environ 250 grammes).

MM. Hayem et Winter, dans de nombreux essais, ont étudié l'évolution de la digestion chez l'homme sain, après l'administration de ce repas d'épreuve. Ils ont montré que le maximum d'acidité du liquide stomacal chez l'homme sain était atteint au bout d'une heure. C'est donc à ce moment qu'il convient d'extraire le repas d'épreuve d'Ewald. Cependant, dans les cas pathologiques, la digestion gastrique peut être ralentie ou accélérée, d'où la nécessité de faire plusieurs explorations pour étudier ce que M. Hayem a désigné sous le nom de *troubles évolutifs* de la digestion. Ces explorations successives peuvent être pratiquées dans le cours d'une même digestion, en retirant à chaque cathétérisme une partie seulement du contenu gastrique ; ou bien on fait faire plusieurs jours de suite un repas d'épreuve que l'on extrait plus ou moins tardivement. Nous verrons plus loin que l'étude des rapports des différents éléments du suc gastrique entre eux permet de connaître ces troubles évolutifs sans avoir recours à des explorations aussi nombreuses.

Quoi qu'il en soit, l'extraction du repas d'épreuve se fait selon la technique qui a été indiquée plus haut. L'expression et l'aspiration peuvent être indifféremment employées, mais il ne faut jamais amorcer le siphon avec de l'eau.

La bouillie alimentaire est recueillie dans une éprouvette graduée. Il importe d'en bien connaître la quantité. Le plus souvent le cathétérisme ne permet pas de retirer la totalité du contenu gastrique. Aussi est-il bon de le faire suivre d'un lavage. En comparant le volume d'eau introduit par la sonde, avec la totalité du liquide recueilli, il est facile de connaître la quantité de bouillie stomacale extraite par le lavage. MM. Mathieu et Rémond ont proposé une méthode plus exacte, que nous avons exposée dans un précédent paragraphe : il est inutile d'y revenir ici.

La quantité de liquide obtenu, à la suite du repas d'épreuve, varie chez l'homme sain entre 60 et 120 centimètres cubes.

La quantité du liquide gastrique étant connue, on en note la couleur qui doit être blanc jaunâtre, l'odeur fade, le goût légèrement aigrelet. Sa consistance est sirupeuse.

Pour pratiquer l'analyse de ce repas d'épreuve, il faut opérer sur

le liquide filtré. Cependant quelques auteurs recommandent au contraire d'opérer sur la bouillie alimentaire elle même, qu'on délaye dans une certaine quantité d'eau. J'ai comparé dans de nombreuses analyses les résultats qu'on obtient dans l'un et l'autre cas, et je n'ai pas noté de bien sensibles différences. D'autre part, dans une masse formée de liquide et de solide, les prises d'essais sont plus difficiles à faire et on s'expose à comparer entre elles des quantités inégales de suc gastrique; aussi préférons-nous opérer sur le liquide filtré.

L'analyse du repas d'épreuve doit être pratiquée le plus tôt possible après l'extraction. Le suc gastrique *in vitro* se modifie très rapidement. Déjà, après trois ou quatre heures de vidange, on obtient des différences appréciables dans les résultats de l'analyse d'un même liquide. Après vingt-quatre heures, ces différences sont assez considérables pour faire porter un diagnostic erroné. Les modifications dans la composition du suc gastrique sont surtout appréciables dans les liquides non filtrés où se produit, en dehors de l'organisme, une véritable digestion artificielle. De là le précepte de filtrer la bouillie stomacale aussitôt après son extraction.

ANALYSE CHIMIQUE DU SUC GASTRIQUE.

Les liquides extraits de l'estomac constituent un mélange complexe, désigné sous le nom de chyme, résultant de la combinaison du suc gastrique avec les aliments. On y trouve des acides de diverses natures, des ferments digestifs, les produits de la digestion gastrique et de la digestion salivaire qui se continuent pendant un certain temps dans le viscère. Dans certaines conditions pathologiques, on peut y rencontrer du sang, du pus, de la bile, du suc pancréatique, une grande quantité de salive, une proportion anomale de mucus. Nous allons étudier successivement tous ces produits.

I. **Estimation de l'acidité du suc gastrique.** — Si, dans un liquide extrait de l'estomac, soit à jeun, soit après un repas d'épreuve, on trempe une bande de papier de tournesol, on constate que celui-ci rougit, et par conséquent que le milieu est acide. C'est là une règle à laquelle il n'existe que de très rares exceptions. Cette acidité peut être due à différents facteurs dont les proportions réciproques varient beaucoup selon les cas. La détermination des variations qualitatives et quantitatives de l'acidité occupe la toute première place dans l'analyse du suc gastrique.

On procède d'abord au dosage de *l'acidité totale.*

Dosage de l'acidité totale. — Dans un verre à expérience on verse 10 centimètres cubes du suc gastrique à examiner, puis quatre à cinq gouttes d'un réactif indicateur qui, par son changement de

coloration, indique le moment où l'acidité est saturée. On peut se servir de la teinture de tournesol. Mais on préfère d'habitude la solution alcoolique de phénolphtaléine, qui, incolore en milieu acide, se teinte en rose dès que le milieu devient alcalin. Cette substance a pour avantage la netteté du virage ; mais on obtient avec elle des chiffres constamment plus élevés qu'avec la teinture de tournesol, de 10 à 20 p. 100 d'après M. Bourget, car elle est sensible à des substances qui ne rougissent pas le tournesol, les phosphates acides surtout, puis les peptones, la syntonine, la tyrosine, la xanthine, etc. Aussi, quel que soit le réactif indicateur que l'on choisisse, il importe, si l'on veut obtenir des résultats comparables entre eux, d'employer toujours le même.

Quoi qu'il en soit, pour effectuer le dosage de ce suc gastrique, on emploie la méthode acidimétrique ordinaire. Comme liqueur alcaline, on se sert d'une solution de soude à 4 p. 1 000 environ, répondant par conséquent à 0,004 de soude et à 0,00365 d'acide chlorhydrique par centimètre cube (l'estimation de l'acidité se fait toujours en HCl). La solution de soude, s'altérant assez facilement, doit être fréquemment renouvelée. Nous conseillons, en tout cas, d'en déterminer soi-même le titre à l'aide d'une liqueur d'acide sulfurique décinormale, facile à se procurer dans le commerce et se conservant longtemps intacte. La solution, étant ainsi bien exactement dosée, est introduite dans une burette de Mohr (les burettes d'un petit calibre dont les traits de division sont assez écartés les uns des autres sont d'un emploi plus commode).

On lit exactement le trait de division auquel affleure sa surface, puis on verse goutte à goutte le liquide de la burette dans le suc gastrique, jusqu'à ce que celui-ci présente une coloration rosée qui persiste après agitation. Alors on arrête l'écoulement. On lit le nombre de divisions employées, et en multipliant le chiffre ainsi obtenu par le titre de la solution, on connaît la valeur de l'acidité de 10 centimètres cubes de suc gastrique. Pour connaître l'acidité d'un litre de liquide, on multiplie par 100.

Recherche des différents facteurs de l'acidité. — L'acidité totale étant connue, on en recherche les différents facteurs. Il est définitivement établi aujourd'hui que le rôle le plus important est dévolu aux combinaisons chlorées acides. Les autres éléments de l'acidité sont constitués par des phosphates acides et par des acides organiques. Il existe parfois, accidentellement, d'autres corps acides ; mais ils sont en quantité négligeable.

On peut se borner, dans beaucoup de cas, en clinique, à rechercher la nature des différents facteurs de l'acidité. Mais il est souvent utile de pousser plus loin l'examen, et de chercher à doser les différents

corps. Nous exposerons successivement les méthodes d'analyse qualitative et quantitative du suc gastrique.

A. Analyse qualitative. — 1° *Composés chloro-acides.* — Depuis les travaux de MM. Hayem et Winter, la plupart des auteurs divisent les combinaisons chlorées acides en HCl libre, et en HCl combiné aux matières albuminoïdes. M. Richet le premier, et plus récemment M. Arthus ont démontré, par une série d'expériences, que le suc gastrique ne contient pas en réalité d'acide chlorhydrique libre, que l'acide chlorhydrique est toujours combinée aux matières albuminoïdes. Il serait hors de propos de relater ici toutes les expériences invoquées par ces auteurs, en faveur de leur opinion.

Disons seulement que si, au lieu de se placer au point de vue de la chimie pure, on se place au point de vue clinique, la distinction établie entre l'acide chlorhydrique libre et l'acide chlorhydrique combiné est pleinement justifiée. En effet, si, à l'exemple de M. Bouveret[1], on essaye des digestions artificielles comparativement avec différents liquides, les uns présentant, les autres ne présentant pas les réactions classiques, que nous allons indiquer dans un instant, de l'acide chlorhydrique libre, les premiers se montrent actifs et digèrent l'albumine, tandis que les seconds ne digèrent l'albumine que si l'on l'ajoute une quantité d'acide chlorhydrique suffisante pour faire apparaître la réaction caractéristique. Pour cette raison, nous croyons devoir maintenir la distinction entre l'acide chlorhydrique libre et l'acide chlorhydrique combiné.

Comment donc distinguer en clinique l'acide chlorhydrique libre? Quelles sont ses réactions caractéristiques? Beaucoup de substances ont été proposées dans ce but; nous étudierons surtout celles qui, d'après notre expérience personnelle, nous semblent présenter une réelle exactitude.

La meilleure méthode, la plus simple et la plus exacte à la fois, est la méthode de Gunzbourg. Le réactif de Gunzbourg se prépare d'après la formule suivante :

Phloroglucine	2 grammes.
Vanilline	1 gramme.
Alcool absolu	30 grammes.

Cette solution, fraîchement préparée, est incolore ; plus tard elle tourne au jaune, puis au brun. Néanmoins le réactif reste bien sensible dans ces conditions, et peut être utilisé pendant plus de six mois. Avec ce liquide, je trouve préférable d'opérer de la façon suivante :

Dans une petite capsule en porcelaine blanche, on verse quatre à cinq gouttes de suc gastrique, et partie égale du réactif. On agite de

1. Bouveret, *Traité des maladies de l'estomac.*

façon à enduire du mélange une large surface des parois du récipient, on chauffe lentement au-dessus de la flamme, et au bout de quelques instants on voit se former une couche d'un rouge vermillon d'autant plus intense que la liqueur essayée est plus riche en acide chlorhydrique libre. Si la réaction est faible, on peut obtenir une coloration plus intense en agitant la capsule de façon à enduire d'une nouvelle couche les surfaces qui ont fourni la réaction. La coloration rose s'efface d'abord, puis reparaît plus intense après un nouveau chauffage. Ce petit tour de main peut être utile à employer dans les cas douteux.

A côté de la réaction de Gunzbourg, en voici une autre très fidèle aussi, et qui donne exactement les mêmes résultats, de sorte qu'elle en est quelque sorte confirmative. Dans une capsule en porcelaine blanche, on évapore lentement, à une température au-dessous de 100°, au bain-marie par exemple, quelques centimètres cubes de suc gastrique; le résidu de la dessiccation prend une couleur violet-brun, si la liqueur contient de l'acide chlorhydrique libre, couleur d'autant plus foncée que l'excès d'acide est plus considérable. Au contraire, le résidu reste coloré en jaune pâle si la liqueur ne contient pas d'acide libre.

Bien d'autres réactions colorantes ont été proposées pour déceler la présence de l'acide chlorhydrique, libre. Mais comme elles sont infidèles ou moins sensibles que les précédentes, nous nous bornerons à citer pour mémoire quelques-unes des plus employées.

Boas a préconisé la solution suivante :

Résorcine	5	grammes.
Sucre de canne	3	—
Alcool à 80°	100	—

qu'on emploie comme le réactif de Gunzbourg ; on obtient également un anneau rouge sur les bords de la capsule : le réactif est moins sensible et plus délicat à manier que la phloroglucine-vanilline.

Le rouge Congo a été proposé par Riegel ; sous l'influence de l'acide chlorhydrique libre, il passe du rouge au bleu, mais il est sensible aux acides organiques.

L'orangé Poirrier n° 4 ou tropœoline 00 des Allemands s'emploie en solution alcoolique à 0,25 p. 1 000. La solution d'un jaune brun devient, à froid, d'un rouge carmin; à chaud, lilas-bleu avec une solution d'acide chlorhydrique. Mais elle est aussi sensible aux acides organiques et à l'acide chlorhydrique combiné.

Töpfer a tout récemment vanté le diméthylamidoazobenzol en solution alcoolique à 0,5 p. 100. La solution passe du jaune au rouge en présence de traces d'acide chlorhydrique. Mais l'acide lactique et les phosphates acides font aussi virer la solution.

Telles sont les substances les plus employées pour déceler l'acide chlorhydrique libre. Quant à l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, on ne connaît aucune réaction qui lui appartienne en propre. D'ailleurs, sa recherche qualitative est de peu d'intérêt, car tout suc gastrique acide en contient une quantité plus ou moins considérable. Nous verrons plus loin comment on peut en doser exactement la valeur. Si, dans un examen plus rapide, on veut en connaître approximativement les proportions, on peut se servir du *vert brillant*. Ce réactif est sensible à la fois à l'acide chlorhydrique libre et combiné; il n'est pas sensible aux acides organiques, du moins dans les proportions où ceux-ci se trouvent dans le suc gastrique. Si, dans une solution aqueuse de vert brillant, d'une belle coloration bleu-paon, on verse un suc gastrique contenant de l'acide chlorhydrique libre, elle passe au vert jaune. Une liqueur ne contenant que de l'acide chlorhydrique combiné la fait passer au vert franc. Le virage est d'autant plus net que l'acide combiné est en plus forte proportion.

2° *Acides organiques.* — On rencontre surtout, dans le suc gastrique, les acides lactique, butyrique, acétique, car les autres n'y existent que très rarement.

L'*acide lactique* s'y rencontre avec une grande fréquence. On sait que quelques auteurs lui avaient attribué dans la digestion gastrique une part plus importante qu'à l'acide chlorhydrique; que d'autres, tout en lui reconnaissant un rôle secondaire, le considèrent comme une production normale des premiers stades de la digestion (Ewald). J'ai démontré[1], en 1893, que l'acide lactique rencontré dans les premiers stades de la digestion provenait des aliments ingérés, notamment du pain qui en contient toujours une notable quantité. Ces résultats ont été confirmés par Boas, et aujourd'hui, il est bien nettement établi que l'acide lactique, comme les autres acides organiques, n'est pas directement sécrété par l'estomac.

Quoi qu'il en soit, pour la recherche de l'acide lactique, on se sert d'une solution très faible de perchlorure de fer. M. Uffelmann préfère employer une solution phéniquée de perchlorure de fer.

Eau distillée	20 cc.
Solution phéniquée à 4 p. 100	10 cc.
Perchlorure de fer du Codex	I goutte.

Ce réactif, qui doit être préparé au moment où il va être employé, est d'une coloration améthyste. En présence d'un liquide contenant de l'acide lactique, il vire au jaune-citron. Il est tout aussi pratique

1. SOUPAULT, les Dyspepsies nerveuses, 1893.

de se servir, comme Bourget et Boas, d'une solution de perchlorure de fer assez diluée pour être incolore. L'acide lactique y produit la même teinte jaune-citron. Je trouve même, pour ma part, cette solution préférable à celle d'Uffelmann qui, grâce à l'acide phénique qu'elle contient, fournit avec le suc des réactions secondaires assez gênantes. Il faut d'ailleurs ajouter que, avec l'un et l'autre liquide, il peut se produire des colorations variées tirant plus ou moins sur le jaune. Seule la teinte jaune-citron est caractéristique de la présence d'acide lactique. D'ailleurs, on évite toute hésitation lorsqu'au lieu d'agir directement sur le suc gastrique on a soin de n'agir que sur l'extrait éthéré. On agite 2 à 5 centimètres cubes de liquide gastrique avec un excès d'éther, puis on fait évaporer l'éther et l'on recueille le résidu. S'il est acide au tournesol, on le dissout dans l'eau, et on y verse goutte à goutte du réactif. La réaction ainsi obtenue est caractéristique. Elle est des plus sensibles.

M. Strauss emploie une méthode un peu différente qu'il croit plus exacte. Dans une burette à robinet portant deux traits de jauge, l'inférieur marquant 5 centimètres cubes, le supérieur 25 centimètres cubes, il verse du contenu stomacal filtré jusqu'au trait 5, de l'éther jusqu'au trait 25; il agite, fait couler le liquide jusqu'à ce que le niveau se soit abaissé au trait 5, ajoute de l'eau jusqu'au trait 25, et deux gouttes de perchlorure de fer du Codex; il agite fortement et obtient une coloration jaune vert. Cette méthode ne m'a pas paru donner des résultats meilleurs que la précédente.

L'*acide butyrique* se reconnaît dans le suc gastrique à la forte odeur de beurre rance qu'il dégage. Il donne au réactif d'Uffelmann l'apparence d'une émulsion jaune rougeâtre. Pour le caractériser plus nettement, on l'isole du suc gastrique soit par agitation avec l'éther, soit et mieux par distillation. Le résidu repris par l'eau est additionné de quelques petits fragments de chlorure de calcium, qui séparent l'acide butyrique sous forme de gouttelettes huileuses.

L'*acide acétique* a une odeur facile à reconnaître. On peut aussi en révéler la présence en neutralisant exactement le suc gastrique par la soude et en y ajoutant du perchlorure de fer : à froid, la coloration est rouge sang : à l'ébullition, il se produit un précipité ocreux d'acétate de fer. — Par calcination avec des traces d'acide arsénieux, l'acide acétique dégage l'odeur infecte du cacodyle.

B. Analyse quantitative. — Elle a pour but de déterminer d'une part l'acidité due aux composés minéraux (phosphates acides et divers corps organiques chlorés), d'autre part, l'acidité due aux acides organiques.

Nous renonçons à faire ici une revue de tous les procédés plus ou moins exacts, plus ou moins compliqués qui ont été proposés. Voici

la marche que, pour notre part, nous suivons dans nos analyses.

Détermination de l'acidité due aux composés minéraux. — En pratique, on peut négliger l'acidité due aux phosphates. Cependant, on peut la doser en employant le procédé de Léo. Il est fondé sur ce fait que le carbonate de chaux pulvérisé ne neutralise pas à la température ordinaire un liquide dont l'acidité est due aux phosphates acides. On ajoute au suc gastrique à examiner un excès de carbonate de chaux, puis après agitation on filtre le mélange. Du filtratum, on prélève 10 centimètres cubes dont on mesure l'acidité par le procédé ordinaire. Le chiffre obtenu représente l'acidité due aux phosphates. — Cette méthode n'est malheureusement pas d'une exactitude rigoureuse. M. Hayem pense que le carbonate de chaux sature une partie de l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes.

Le dosage des divers éléments chlorés comprend le dosage de l'acide chlorhydrique libre et de l'acide chlorhydrique combiné.

Nous avons dit que l'acide chlorhydrique libre était l'élément capital, indispensable de l'activité du suc gastrique. On peut à la rigueur se contenter de le rechercher. Le *procédé de Mintz* permet d'en faire une estimation rapide et mérite par conséquent d'être décrit ici. Il est fondé sur ce principe que, dans un suc gastrique contenant divers éléments acides, une solution alcaline sature d'abord l'acide chlorhydrique libre, avant de se porter sur les autres éléments acides. Dans un verre à expérience, on verse 10 centimètres cubes de suc gastrique, puis goutte à goutte une solution de soude titrée contenue dans une burette de Mohr. De temps en temps, avec un agitateur, on prélève sur le suc gastrique une goutte aussi petite que possible et on la dépose sur une soucoupe en porcelaine blanche, puis on y ajoute une goutte du réactif de Gunzbourg. On chauffe lentement. Tant que l'acide chlorhydrique libre n'est pas saturé, on obtient la teinte rouge caractéristique; la coloration devient rose pâle si l'on est arrivé près du point de saturation; elle reste brune, lorsque l'acide chlorhydrique libre est tout à fait saturé. Avec un peu d'habitude, cette méthode donne des résultats très suffisamment exacts.

Dans la majorité des cas, on cherche à doser non seulement l'acide chlorhydrique libre, mais encore l'acide chlorhydrique combiné.

M. Topfer[1] a indiqué récemment un procédé qui, s'il était exact, serait l'idéal. Nous l'indiquons ici, à cause de sa simplicité, tout en faisant des réserves sur son exactitude.

Ce procédé, fondé sur la différence de sensibilité de certains indicateurs, ne nécessite que trois titrages acidimétriques. Un premier titrage

1. Topfer, *Zeitschrift für physiol. Chemie*, vol. XIX, 1.

avec la phénolphtaléine donne l'acidité totale; un deuxième titrage avec une solution aqueuse d'alizarine au centième, sensible selon M. Topfer à tous les facteurs d'acidité, sauf à l'acide chlorhydrique combiné, donnerait cette quantité d'acide combiné par différence avec le premier titrage : enfin, un troisième titrage avec le diméthylamidoazobenzol, uniquement sensible à l'acide chlorhydrique libre, donnerait ce dernier.

La méthode qui paraît s'être aujourd'hui imposée non seulement en France, mais aussi à l'étranger, est le procédé chlorométrique de MM. Hayem et Winter[1], qui permet de doser avec toute l'exactitude nécessaire tous les éléments chlorés du suc gastrique.

Le chlore dans le suc gastrique peut former trois combinaisons chimiques. Il s'en trouve, en effet, à l'état d'acide chlorhydrique libre, de chlore combiné aux matières albuminoïdes, de chlore combiné à une base minérale. Le chlore libre peut en être chassé par une évaporation prolongée à 100°. Le chlore combiné est détruit par la calcination. Les combinaisons minérales du chlore résistent à une calcination modérée (rouge sombre).

Ces principes étant connus, il est facile de comprendre la *méthode d'Hayem-Winter*. Dans trois petites capsules de porcelaine blanche A, B, C, on verse 5 centimètres cubes de liquide stomacal filtré. Dans la capsule A, on ajoute un excès de carbonate de soude sec et pur, qui, en se combinant aux éléments chlorés acides, les transforme tous en chlorures minéraux. Puis on porte les trois capsules au bain-marie, et on les évapore à siccité (environ cinq ou six heures). Les capsules B et C, exposées à une évaporation prolongée, se débarrassent de l'acide chlorhydrique libre, mais conservent leur chlore combiné. Les capsules A et C sont retirées, tandis que le résidu de la capsule B est redissous dans l'eau, puis additionné d'un excès de carbonate de soude qui transforme en chlore minéral le chlore combiné. On évapore de nouveau à siccité. Chaque capsule est ensuite calcinée sur un bec de gaz à un feu modéré. On ne doit pas dépasser le rouge sombre, car on s'exposerait à volatiliser les chlorures. On s'arrête dès que la masse ne présente plus de points en ignition. On laisse refroidir et l'on dissout dans l'eau distillée. La solution obtenue doit être incolore. On ajoute un léger excès d'acide nitrique pur, on fait bouillir pour chasser l'excès d'acide carbonique ; on ramène alors la solution à la neutralité par addition d'un peu de carbonate de soude pur. On chauffe, puis on filtre sur un papier Berzelius, qu'on lave plusieurs fois à l'eau bouillante. Toutes les liqueurs étant réunies, et leur réaction *neutre* ayant été vérifiée à l'aide du papier de tournesol, on

1. HAYEM et WINTER, *Le chimisme stomacal*. Paris, 1891.

y ajoute quelques gouttes d'une solution saturée de chromate de potasse. Cette liqueur a une coloration jaune-citron. On y verse goutte à goutte une solution titrée de nitrate d'argent contenue dans une burette de Mohr. Chaque goutte de nitrate d'argent, en tombant dans la liqueur, forme une tache grenat foncé due à la formation de chromate d'argent. Cette coloration disparaît dès qu'on agite la liqueur, car le chromate d'argent ne peut former une combinaison stable en présence de chlorures minéraux. On verse donc la solution de nitrate d'argent tant que la coloration de la liqueur reste franchement jaune-citron. Mais lorsque tous les chlorures sont saturés, il n'y a plus d'obstacle à la formation du chromate d'argent et sa présence communique à la solution une légère teinte rougeâtre. On arrête à ce moment l'écoulement de la solution titrée, on lit le nombre de divisions employées, et on multiplie le chiffre obtenu par le titre de la solution. Les valeurs obtenues représentent le chlore contenu dans 5 centimètres cubes de suc gastrique ; en les multipliant par 200, on connaît la quantité pour 1000.

Ces opérations étant ainsi répétées pour les trois capsules, on connaît la quantité de chlore contenu dans chacune d'elles. Il est facile de comprendre, d'après ce que nous avons dit plus haut, que la capsule A représente le chlore total T, transformé d'emblée en chlore minéral par addition de carbonate de soude ; que la capsule B où nous avons chassé l'acide chlorhydrique libre par évaporation, et où nous avons ensuite fixé le chlore combiné par addition de carbonate de soude, contient le chlore combiné et le chlore minéral ; enfin que la capsule C ne contient plus que les chlorures minéraux, l'évaporation ayant chassé l'acide chlorhydrique libre, et la calcination ayant détruit l'acide chlorhydrique combiné. Nous pouvons donc écrire les équations suivantes :

$$A = T$$
$$B = T - H$$
$$C = T - H -$$

où T représente le chlore total, H l'acide chlorhydrique libre, C l'acide chlorhydrique combiné.

Il est bon de noter que, dans les différents dosages chlorométriques, la quantité de chlore total doit être exprimée en H, afin de pouvoir les comparer aux chiffres obtenus par le dosage de l'acidité totale.

Détermination de l'acidité organique. — La méthode la plus simple consiste à agiter à plusieurs reprises dans un tube à brome 5 centimètres cubes de suc gastrique avec un excès d'éther qui dissout tous les acides organiques et laisse dans la liqueur les acides minéraux et leurs composés. Après agitation, on laisse reposer : les deux liquides se séparent rapidement, l'extrait éthéré surnageant le suc gastrique.

On les recueille séparément. La liqueur éthérée est évaporée, le résidu dissous dans l'eau, et la solution aqueuse dosée par la liqueur de soude, en présence de la phénolphtaléine. Le chiffre obtenu représente la valeur des acides organiques. D'autre part, l'acidité du liquide épuisé par l'éther représente l'acidité minérale. La somme de ces deux facteurs doit être équivalente au chiffre de l'acidité totale.

M. Paul Laurent[1] a récemment proposé une méthode qui nous a paru rapide, simple et exacte. Elle est fondée sur ce fait qu'en présence d'alcool les acides minéraux seuls décomposent le carbonate de chaux. On prend 5 centimètres cubes de suc gastrique, on ajoute 50 centimètres cubes d'alcool absolu et on titre à la liqueur décinormale de soude. Soit n la soude employée. On refait la même opération sur 5 autres centimètres cubes après addition de carbonate de chaux; soit n' la nouvelle quantité de soude nécessaire : $n - n'$ répond aux acides minéraux.

On peut encore employer la méthode suivante, proposée par MM. Gauthier et Arthus[2]. On prend 5 centimètres cubes de suc gastrique et, en présence de la phénolphtaléine, on sature exactement avec la solution de soude titrée. La quantité qui en est nécessaire mesure l'acidité totale. Tous les acides sont ainsi transformés en sels de soude (lactates, acétates, etc., de soude) et en chlorure de sodium. On évapore et on calcine ensuite. La calcination, qui doit être légère, transforme en carbonates les sels de soude à acides organiques. Il y a donc dans les cendres des carbonates de soude et du chlorure de sodium. On dissout les cendres dans une quantité suffisante d'eau distillée. On obtient ainsi un liquide à réaction alcaline dans lequel on verse quelques gouttes de phénolphtaléine. Le liquide prend une coloration rose intense. On y verse goutte à goutte une solution d'acide chlorhydrique titrée, et on obtient ainsi l'acidité due aux acides organiques.

MM. Hehmer et Seemann, et M. Bouveret procèdent un peu différemment. Après calcination et dissolution des cendres dans l'eau distillée, ils ajoutent une quantité d'acide chlorhydrique titré répondant exactement à la valeur de l'acidité totale. L'acide chlorhydrique se combine à la soude des carbonates. Puisqu'on a fait usage d'une quantité équivalente des deux solutions de soude et d'acide chlorhydrique, il est évident que la quantité d'acide chlorhydrique restée libre correspond exactement à la quantité de chlorure de sodium formée par la neutralisation avec la soude, c'est-à-dire à la quantité d'acide chlorhydrique existant dans le liquide gastrique examiné. A l'aide de la solution titrée de soude, on dose cette partie

1. M. Paul Laurent *in* Gautier, *Traité de chimie biologique.*
2. Gautier, *Traité de chimie biologique.*

de l'acide chlorhydrique restée libre. On obtient par cette méthode à la fois la valeur des acides organiques et la valeur de l'acide chlorhydrique total (libre et combiné).

Cette méthode est plus exacte que les précédentes.

Pour MM. Hayem et Winter, l'acidité organique peut se déduire de la comparaison des chiffres de l'acidité totale et des composés chlorés. En effet, ils ont remarqué qu'à l'état normal, A (acidité totale) est sensiblement égal à H (HCl libre) + C (HCl combiné) et que le rapport $\alpha = \frac{A - H}{C}$ qui s'en déduit est voisin de l'unité, 0,86. Or, lorsqu'il existe des acides organiques en grande quantité dans un suc gastrique, l'acidité totale A augmente, tandis que H + C reste stationnaire. Il en résulte que le coefficient α s'élève au-dessus de l'unité, l'élévation de la valeur α est donc proportionnelle à la quantité des acides organiques. Malheureusement, selon M. Hayem lui-même, cette méthode n'est pas exacte, car il peut se produire, en dehors des acides de fermentation, des groupes acides de nature encore indéterminée et qui eux aussi élèvent la valeur d'α.

Nous nous sommes contenté dans tout ce qui précède de doser l'acidité organique totale. Quelques auteurs croient utile de déterminer la valeur propre de chacun des acides organiques, surtout de l'acide lactique, et ils se sont efforcés de donner des méthodes appropriées. Pour notre part, nous estimons ces perfectionnements à peu près inutiles, et nous nous dispensons de les décrire.

En appliquant les méthodes d'analyse que nous venons d'indiquer, voici les résultats que l'on obtient chez l'homme sain; après l'administration d'un repas d'épreuve d'Ewald extrait au bout d'une heure.

Acidité totale	1,75 à 2	p. 1000
Chlore total	3 à 3,50	—
Chlore libre	0,30 à 0,50	—
Chlore combiné	1,60 à 1,80	—
Chlore fixe	1 à 1,30	—

Les divers réactifs qualitatifs y révèlent la présence de l'acide chlorhydrique libre. Les acides organiques et en particulier l'acide lactique manquent.

Le chimisme gastrique peut pécher par excès ou par défaut.

Par excès, le chiffre de l'acidité augmente, ainsi que le chlore total. La chlorhydrie (total du chlore libre et du chlore combiné) est augmentée, mais dans des proportions variables : tantôt le chlore libre est plus abondant, tantôt c'est le chlore combiné. M. Hayem attache à ces variations une importance considérable et établit une classification qu'il serait ici hors de propos de donner en détail.

Quand le suc gastrique est vicié par défaut, on remarque que l'aci-

dité diminue, ainsi que le chlore total, tandis que le plus souvent le chlore fixe augmente. En revanche, la chlorhydrie diminue. Le chlore libre est presque toujours absent et disparaît le premier.

Ces déviations qualitatives ne représentent pas toutes les altérations de la sécrétion gastrique. M. Hayem a bien fait connaître les *troubles évolutifs* de la sécrétion. Il a montré que la sécrétion gastrique n'atteint pas toujours son maximum au bout d'une heure, que parfois la sécrétion est accélérée, ce qui est rare; que d'autres fois la sécrétion est ralentie, ce qui est très fréquent. Pour juger de ces cas, il faut faire des examens répétés à différents intervalles, en commençant à la première demi-heure, pour finir à la deuxième heure. Mais comme dans la pratique il est assez difficile d'avoir recours à des examens aussi souvent répétés, on peut mettre à profit la remarque suivante : A l'état normal, lorsque la digestion est complète, le chlore total est trois fois plus abondant que le chlore fixe, ce qu'on exprime en disant que $\frac{T}{F} = 3$. Lorsque, au bout d'une heure, $\frac{T}{F} = 3$, on peut dire que la digestion est normale ou du moins arrivée à son summum; si ce rapport est inférieur à 3, c'est que la digestion est retardée et cela d'autant plus que ce rapport est plus faible. Cette notion est de la plus grande importance, puisqu'elle permet d'éviter l'erreur qui consiste à considérer comme hypochlorhydrique un hyperchlorhydrique dont la sécrétion est seulement retardée.

II. **Recherche des ferments digestifs.** — Le suc gastrique contient deux ferments, le ferment lab et la pepsine. Ils manquent rarement dans le contenu de l'estomac. Leur absence, indice d'une atrophie complète de la muqueuse, coïncide avec une annulation complète du suc gastrique qui est alors habituellement neutre au tournesol, et dans lequel le procédé chlorométrique ne permet de trouver que des chlorures fixes. D'autre part, aucune méthode, jusqu'à présent, ne permet d'estimer la proportion de ces ferments. On conçoit donc que recherche est de peu d'intérêt ; aussi passerons-nous rapidement leur sur leur étude.

La *pepsine* est recherchée par le procédé des digestions artificielles. Un petit cube d'albumine de 5 centigrammes est suspendu à l'aide d'un fil au milieu d'un tube à essai. On y verse le suc gastrique à examiner, préalablement acidifié avec de l'acide chlorhydrique, s'il n'en contient pas naturellement. On porte le tout à l'étuve à 39°. La rapidité de la dissolution du cube d'albumine indiquerait la proportion et l'activité de la pepsine. La dissolution complète du cube d'albumine se fait en trois heures dans 25 centimètres cubes de suc gastrique normal. On pourrait approximativement juger du pouvoir digestif de la pepsine en diluant plus ou moins le suc

gastrique et en cherchant à quel degré de dilution le suc gastrique reste inactif (Boas).

Le *ferment lab* auquel est due la coagulation du lait se recherche de la façon suivante. A 10 centimètres cubes de suc gastrique exactement neutralisé, on ajoute une égale quantité de lait ; on porte à l'étuve à 38°. S'il y a du lab, la coagulation s'opère en dix à quinze minutes. Pour une détermination plus exacte, on emploie la méthode des dilutions.

III. **Détermination des produits de la digestion gastrique.** — L'action propre du suc gastrique est de transformer les albuminoïdes en peptones. Mais le ferment salivaire continue dans l'estomac à exercer son action sur les matières amylacées. Selon l'état du suc gastrique, cette action s'exerce plus ou moins complètement. Il est donc intéressant d'étudier le degré de transformation des matières amylacées. Occupons-nous successivement de la recherche des peptones, et des dérivés de l'amidon.

a. *Recherche des produits dérivés de l'albumine.* — Lorsque la pepsine acide agit sur une substance albuminoïde quelconque jusqu'à dissolution aussi complète que possible, on constate les faits suivants que nous résumons d'après M. Arthus : — *a*) il reste des résidus non dissous constitués par des nucléines (dyspeptone de Meissner) ; — *b*) la liqueur portée à l'ébullition peut fournir un léger coagulum correspondant à une partie non transformée de la substance albuminoïde, simplement dissoute dans la liqueur ; — *c*) débarrassée de ce coagulum, la liqueur dépose, par neutralisation exacte, à l'aide du carbonate de soude, des flocons plus ou moins abondants (parapeptone de Meissner, ou acide-albumine, ou syntonine) ; — *d*) la liqueur filtrée renferme les véritables produits de la digestion pepsique (les peptones de Meissner).

On classait autrefois (Schmidt-Mulheim) ces peptones de Meissner en propeptones et en peptones; aujourd'hui, on distingue les protéoses et les peptones de Kühne. Les premières sont précipitées et totalement précipitées de leur solution par saturation à l'aide du sulfate d'ammoniaque. Elles précipitent aussi par l'acide picrique ou par la liqueur de Brucke (solution aqueuse d'iodure double de mercure et de potassium, acidifiée par l'acide chlorhydrique). — Au contraire, les peptones de Kühne ne précipitent pas par ces divers réactifs.

On peut appliquer ces données à l'analyse des produits albuminoïdes du suc gastrique, en procédant de la façon suivante : Le suc gastrique filtré est porté à l'ébullition. Rarement on obtient de gros flocons muqueux ; plus souvent un louche plus ou moins accentué, qui, après refroidissement, se convertit en un précipité grumeleux.

Le filtratum est neutralisé exactement par le carbonate de soude, afin de précipiter la syntonine. Puis on y dissout du sulfate d'ammoniaque à saturation ; s'il se produit un précipité, la liqueur contient des protéoses. On filtre à nouveau, et on fait bouillir avec du carbonate de baryte pour se débarrasser du sulfate d'ammoniaque. Dans la liqueur ainsi traitée, la peptone de Kühne reste en dissolution. On peut en accuser la présence à l'aide de deux procédés : 1° On dilue la liqueur par un égal volume d'eau, puis on y verse une solution de tanin acétique (tanin : 4 grammes; alcool à 45° : 190 centimètres cubes; acide acétique glacial : 2 centimètres cubes); — 2° On recherche la *réaction du biuret*. Dans un tube à essai on ajoute à une lessive de soude à 30 p. 100, quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 100. On obtient une liqueur bleu très dense. On verse la solution à essayer ; celle-ci, moins lourde, surnage. A la limite des deux liquides, on voit se former une zone pourpre caractéristique qui ne peut être due qu'à des peptones.

Dans la pratique, on se contente souvent de rechercher la réaction du biuret avec le suc gastrique naturel, non traité par le sulfate d'ammoniaque. Si l'on obtient une coloration violet pourpre, on dit que la liqueur contient des peptones. Les renseignements ainsi obtenus sont insuffisants, car la réaction du biuret est la même, à de légères nuances près, pour toutes les substances albuminoïdes.

b. *Recherche des produits de la digestion salivaire.* — L'amidon est transformé par le ferment salivaire en maltose. Pour arriver à ce dernier terme, il passe par des états intermédiaires : l'érythrodextrine, l'achroodextrine, la dextrine. Pour caractériser ces différents corps, on se sert d'une solution d'iode iodurée (eau, 100 ; iode, 1 ; iodure de potassium, 2) ou plus simplement d'eau iodée. Au contact de ce réactif, l'amidon prend une coloration bleue, l'érythrodextrine rouge violacé, l'achroodextrine rouge brun ; la dextrine ne produit aucune modification de l'eau iodée.

IV. **Recherche des éléments anomaux.** — La plupart des liquides gastriques renferment une certaine proportion de *mucus* qui les rend plus ou moins visqueux. La rapidité de la filtration de la bouillie stomacale est en rapport avec sa teneur en mucus. Celui-ci, précipité par les acides du suc gastrique, reste sur le filtre ; on peut faire par la simple inspection une estimation approximative de sa quantité.

Dans les liquides fortement hyperchlorhydriques, le mucus se concrète en formant des éléments désignés sous le nom de corpuscules en spirale, ou corpuscules de Jaworski.

La *salive* existe aussi en quantité notable dans l'estomac. Dans certains cas de sialorrhée, la quantité de salive déglutie peut être assez considérable pour pouvoir être extraite par la sonde. Il importe alors

de la distinguer du suc gastrique. On caractérise la salive par le perchlorure de fer étendu qui donne une teinte rouge-sang, ne disparaissant pas par l'acide chlorhydrique (réaction due aux sulfocyanures normalement contenus dans la salive).

La *bile* reflue souvent du duodénum dans l'estomac. Tantôt elle s'y trouve en petite quantité, tantôt en quantité abondante. Elle est pure ou plus ou moins mélangée de mucus, ou bien elle est mélangée à une quantité variable de suc gastrique. Dans le premier cas, sa réaction est neutre ; dans le second, elle est acide. Sa coloration est variable, tantôt jaune, tantôt vert jaune, tantôt vert-pré, variations dues à son séjour plus ou moins long dans l'estomac et à son contact plus ou moins prolongé avec le suc gastrique. Souvent les liquides bilieux laissent déposer des flocons verdâtres imprégnés de bile. Dans quelques cas, la teinte verte du suc gastrique n'est pas due à la bile, mais à des bactéries chromogènes. On reconnaît la bile en recherchant avec l'acide nitrique nitreux la réaction de Gmelin, ou la réaction de Pettenkoffer avec le sucre de canne et l'acide sulfurique. Mais il faut avoir soin de rechercher ces réactions sur le suc gastrique en nature; les matières biliaires précipitées par le suc gastrique ne passent pas à travers le filtre, et l'on n'en retrouve plus les réactions dans les liquides filtrés.

Enfin la bile peut encore se caractériser par une de ses propriétés biologiques, l'émulsion des graisses.

Il arrive quelquefois qu'avec la bile remonte dans l'estomac du *suc pancréatique* qui présente des propriétés digestives spéciales. En effet, ce liquide digère en milieu alcalin l'albumine. Il transforme en quelques minutes l'amidon en maltose. Il émulsionne et dédouble les graisses, ce qu'on constate de la façon suivante. Quelques gouttes de liquide gastrique non filtré sont alcalinisées et mélangées de quelques gouttes d'huile d'olive neutre, puis d'une ou deux gouttes de phénolphtaléine. Le mélange prend une teinte rose plus ou moins foncée. On porte à l'étuve. Au bout de quelques heures, la coloration rose disparaît, parce que la graisse s'est dédoublée en glycérine et en acides gras qui ont décoloré la phénolphtaléine.

Le *pus* existe rarement dans le suc gastrique. On pourrait en reconnaître la présence à l'aide du microscope. On sait aussi que l'ammoniaque le transforme en une masse gélatineuse, tandis qu'elle dissout le mucus.

Le *sang* qui a séjourné un certain temps au contact des liquides gastriques leur communique une teinte brun-chocolat plus ou moins foncée. Quand l'estomac renferme une notable proportion de sang, celui-ci se dépose en amas plus ou moins abondants ayant la coloration de la suie ou du marc de café. Quand, au contraire, il n'en

existe qu'une faible proportion, on ne reconnaît sa présence que par la teinte brunâtre des liquides retirés.

Pour reconnaître avec plus de précision la présence du sang, on peut employer une des deux réactions suivantes qu'il faut essayer sur les liquides non filtrés (les liquides sanguinolents laissent sur le filtre leur matière brunâtre et passent incolores). La première réaction, la plus connue, est la plus simple : à une petite quantité du liquide à examiner on ajoute 1 centimètre cube de teinture de gaïac et une égale proportion du mélange suivant : acide acétique glacial, 2 grammes — eau distillée, 1 gramme — essence de térébenthine et alcool, de chaque 100 grammes. — On opère la réaction dans un tube à essai. On secoue vivement. Si le liquide à examiner contient des traces de sang, il se produit une coloration bleue. D'après M. Weber, on s'expose en procédant ainsi à quelques causes d'erreur, qu'on évite de la façon suivante : traiter le liquide à examiner avec un tiers d'acide acétique glacial, et agiter avec de l'éther. La solution éthérée est séparée ; on y ajoute une dizaine de gouttes de teinture de gaïac et XX ou XXX gouttes d'essence de térébenthine. S'il y a du sang, le mélange se colore en bleu violet; sinon il prend une teinte rouge brun. — Il existe d'autres procédés pour la recherche du sang, mais celui que nous venons d'indiquer est à la fois le plus simple et le plus exact. Enfin il peut exister dans le suc gastrique divers produits de fermentation tels que l'alcool, l'acétone, etc. Ces corps sont encore peu étudiés et il ne peut en être question ici.

Il existe normalement des *gaz* dans l'estomac. Ils sont formés surtout d'air atmosphérique ou de gaz carbonique. On y trouve encore de l'hydrogène et du formène (Planer et Tappeiner). Mais ils sont toujours en quantité modérée. Dans quelques cas pathologiques, les gaz s'accumulent en grande quantité dans le viscère, soit pendant le travail digestif, soit à la suite d'un séjour prolongé des aliments.

Leur présence détermine des troubles fonctionnels souvent très pénibles. Aussi peut-il être intéressant d'en déterminer la quantité et la nature. Pour mesurer la *tension des gaz* de l'estomac, on peut employer la technique très simple de von Moritz[1]; on introduit dans l'estomac un tube de caoutchouc, terminé à son extrémité stomacale par une petite ampoule en caoutchouc souple ; une fois le caoutchouc en place, on distend l'ampoule légèrement, puis on adapte l'extrémité du tube à un manomètre.

Pour déterminer la nature des gaz, on peut les recueillir directement en adaptant l'extrémité de la sonde gastrique à un tube qui les conduit dans la cuve à eau. Hoppe-Seyler[2] recueille les gaz dans

1. *Zeitschrift für Biologie*, Bd XXXII, p. 313.
2. Hoppe-Seyler, *Deutsch. Archiv für klinische Medicin*, 1892.

un flacon de Wolff renversé, adapté à une sonde stomacale; à mesure que l'eau s'écoule, les matières contenues dans l'estomac arrivent dans l'appareil, entraînant avec elles les bulles de gaz, qui s'accumulent dans le fond du flacon ; on recueille ainsi des échantillons de gaz de l'estomac dont on peut faire l'analyse. On peut aussi, à l'exemple de Riegel, recueillir une certaine quantité de suc gastrique dans un tube à essai fermé par un bouchon de caoutchouc que traverse un tube recourbé conduisant les gaz dans un eudiomètre. L'appareil est placé à l'étuve à 37°. On peut ainsi mesurer l'intensité de la fermentation et la qualité des gaz excrétés. L'acide carbonique se reconnaît à son absorption par la potasse, l'hydrogène sulfuré à la formation de sulfure de plomb. Dans quelques cas, les gaz forment un mélange inflammable.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DU CONTENU GASTRIQUE.

Cet examen se pratique généralement sur les matières solides isolées par la filtration. Il n'a qu'une importance secondaire. Il n'est guère utile que pour l'étude des liquides de stase.

On y reconnaît des débris alimentaires, surtout des fibres musculaires en digestion plus ou moins avancée, des grains d'amidon à stratification concentrique. Les premiers se trouvent dans les sucs gastriques privés d'acide chlorhydrique libre, les seconds dans les sucs gastriques hyperchlorhydriques.

On trouve aussi des cellules épithéliales isolées ou groupées en amas ; dans les liquides riches en acide chlorhydrique, notamment les liquides retirés à jeun chez les gastro-succorrhéiques, M. Jaworski a démontré l'existence d'éléments particuliers qu'il a décrits sous le nom de corps en spirale, formés de concrétions de mucus modifiées par l'acide chlorhydrique. La bile mélangée au contenu gastrique laisse quelquefois déposer des tablettes de cholestérine, de leucine, de tyrosine, etc.

On a rarement eu l'occasion de constater des fragments de tumeurs cancéreuses.

Enfin, on peut trouver dans le contenu gastrique des micro-organismes, des sarcines et différentes formes de bacilles ou de micrococci, des levures. Tout dernièrement, on a beaucoup discuté en Allemagne la valeur diagnostique de la présence de l'acide lactique dans le contenu stomacal. Or la fermentation lactique serait l'œuvre d'un bacille décrit par Oppler et étudié par Kauffmann, qui aurait pour caractère d'être assez gros pour être visible sans coloration et d'être immobile. La constatation de ce bacille serait, comme la présence de l'acide lactique qu'il engendre, une présomption en faveur

du cancer. Ces conclusions sont loin d'être admises universellement.

EXPLORATION DE L'ABSORPTION GASTRIQUE.

L'estomac, outre ses fonctions motrices et sécrétoires, a un rôle d'absorption, d'ailleurs encore peu connu et mal étudié.

Pour explorer le degré d'activité de l'absorption, le seul procédé utilisable est celui de Penzoldt et Faber. On fait ingérer au patient une capsule de gélatine contenant 20 centigrammes d'iodure de potassium chimiquement pur. Toutes les deux ou trois minutes, on recherche dans la salive la présence de l'iode, en y trempant des feuilles de papier amidonné, imprégnées d'acide nitrique fumant. On observe dans ces conditions une coloration bleue. Lorsque les capsules sont prises à jeun, la réaction apparaît au bout de sept à quinze minutes. Prises pendant un repas, elle apparaît seulement quarante à quarante-cinq minutes après. Dans les affections de l'estomac, la réaction se ferait attendre quatre-vingts minutes et même deux heures.

Cette méthode est susceptible de différents reproches. Le principal, c'est qu'on ne peut conclure du mode d'absorption de l'iodure de potassium à celui des autres substances.

En effet, tandis que certains corps sont rapidement absorbés, tels les substances salines, le sucre, l'alcool, etc., etc., d'autres ne traversent pas la muqueuse gastrique. On se rappelle l'expérience classique de Bouley, qui introduisait dans l'estomac d'un chien, après ligature du pylore, une dose considérable de strychnine sans voir se produire aucun accident. On en avait conclu, à tort, que l'estomac était incapable d'absorber aucune substance.

M. Soupault.

EXAMEN DE LA MUQUEUSE GÉNITALE.

MUQUEUSE GÉNITALE DE L'HOMME.

L'examen de la muqueuse génitale de l'homme appartient à la chirurgie. Nous ne voulons pas décrire ici les divers procédés de catéthérisme, et nous renvoyons aux livres classiques de Pathologie externe.

MUQUEUSE GÉNITALE DE LA FEMME.

Tout ce qui a trait à la grossesse et aux accouchements est éliminé de notre sujet.

Nous avons à exposer l'examen méthodique de cette région qui

s'étend des grandes lèvres au fond de la cavité utérine, sans trop nous arrêter à la stricte définition des mots « muqueuse génitale », puisque plusieurs anatomistes (Sappey, etc.) considèrent les grandes et les petites lèvres comme un repli cutané ; au point de vue clinique, nous ne pouvons scinder notre description.

Ainsi comprise, la muqueuse génitale ne se prête que dans une assez faible étendue à l'inspection directe. Même chez une femme qui a eu de nombreux enfants, c'est à peine si nous apercevons, sans l'aide du spéculum ou des écarteurs, les parties les plus inférieures du vagin. Pour porter plus haut l'investigation médicale, nous devons recourir au toucher vaginal, combiné à la palpation abdominale et au toucher rectal ou vésical ; le spéculum nous découvre la surface du vagin et du col utérin ; l'exploration de la cavité de la matrice demande l'usage de l'hystéromètre, et la dilatation préalable du col est nécessaire pour favoriser certaines recherches ; l'endoscopie utérine est un moyen délicat sur lequel nous insisterons peu.

Tous ces divers procédés sont précieux en eux-mêmes, et ils fournissent chacun de très bons renseignements ; mais, employés d'une manière isolée, ils risquent de demeurer insuffisants, tandis qu'ils se complètent à merveille les uns les autres. — Aussi l'examen de la muqueuse génitale comporte une méthode, qui, bien que fort simple, facilite le diagnostic pour reconnaître des organes sains ou malades suivant l'âge, c'est-à-dire dans l'enfance, à la puberté, au cours de la vie sexuelle, et après la ménopause, selon que la femme est restée vierge ou qu'elle a eu une ou plusieurs grossesses.

Inspection directe. — L'inspection directe est presque toujours négligée lorsque nous examinons une femme couchée dans son lit ; c'est bien à tort. Elle montrerait parfois la véritable cause des phénomènes accusés par la patiente dans une affection extra-génitale qui fait de la malade une fausse utérine : fissure anale, polype de l'urèthre, etc., provoquant des symptômes rapportés à tort à une lésion de la matrice. Elle mettrait aussi le médecin à l'abri de la contamination syphilitique professionnelle dont les exemples sont connus.

Après avoir constaté qu'il n'y a pas d'adhérences des lèvres, on vérifie si ces replis présentent un état de turgescence, d'œdème ou de mollesse, et s'il existe à leur niveau des varices, des fissures, et surtout des traces d'abcès ou de cicatrices. Les tumeurs, kystes, esthiomènes, végétations vénériennes, sont rarement d'un diagnostic difficile ; mais il n'en est pas toujours de même pour certaines syphilides et l'herpès, que l'on distinguera cependant. Une éruption eczémateuse fera songer à un diabète ignoré. — L'inspection directe nous renseigne encore sur les vulvites, la folliculite vulvaire, l'inflam-

mation des glandes de Bartholin, et sur les divers écoulements génitaux que nous étudierons dans une autre partie de cet ouvrage.

A l'époque de la puberté, des accidents de rétention menstruelle provoquent un examen qui nous mène à découvrir une atrésie hyménéale ; au-dessus de l'hymen imperforé, le sang s'accumule, distend la cavité vaginale au point de constituer une tuméfaction perceptible au palper et occasionne, chaque mois, des paroxysmes de douleur. Si la malformation n'atteint que l'hymen, une incision met un terme rapide aux accidents. L'inspection de l'hymen, des caroncules myrtiformes, acquiert en outre une grande importance au point de vue médico-légal.

Chez les femmes ayant eu plusieurs accouchements, à travers la vulve fait saillie la paroi postérieure du vagin, moins souvent la paroi antérieure; on constate aussi des cystocèles et des rectocèles. Il faut se garder de prendre ces prolapsus de la muqueuse pour la chute de la matrice infiniment plus rare et pour d'autres affections énumérées plus loin.

La chute de l'utérus peut abaisser cet organe non seulement jusqu'au milieu de la vulve, mais encore elle le pousse à sortir en entier du vagin et à pendre entre les cuisses à la façon d'une tumeur. Pour éliminer l'hypothèse d'un polype ou d'une inversion, on reconnaîtra le museau de tanche dont les lèvres sont toujours enflammées et ulcérées dans ce cas. En introduisant une sonde par l'orifice, afin de mesurer la profondeur de la cavité utérine, on pensera, suivant la longueur obtenue à l'hystéromètre, soit à un prolapsus simple, soit à un allongement hypertrophique sus-vaginal du col (ou maladie de Huguier) si l'instrument pénètre à 10 ou 12 centimètres.

L'inversion utérine risque d'être confondue avec des tumeurs, des polypes qui arrivent aussi au niveau de la vulve. Au cas d'inversion, on ne trouve ni le fond de la matrice dans le bassin, ni le col avec son orifice dans le vagin au-dessus de la masse dont se voit l'extrémité inférieure entre les lèvres.

Toucher vaginal. — Aussitôt après l'inspection directe, le toucher vaginal sera pratiqué avant tout autre procédé d'examen, et en particulier avant l'usage du spéculum. Il constitue le moyen diagnostique par excellence des affections des organes génitaux de la femme, disaient déjà Aran et Gallard.

On peut toucher la malade debout ou couchée, et, dans certains cas, il est utile de la toucher dans ces deux positions successives.

Supposons la patiente couchée dans son lit. Une injection lui sera donnée tout d'abord, pour éviter les accidents infectieux qui ont résulté parfois du transport sur l'orifice du col des écoulements vulvaires ou

vaginaux. Puis, après s'être lavé les mains et les avoir plongées dans une solution antiseptique, le médecin enduit son doigt de vaseline ou d'huile stérilisée; mais quel index doit-il employer pour son exploration? En général, on conseille l'index de la main droite. Il est prudent de s'habituer à se servir indifféremment de l'une et de l'autre main, ne serait-ce que pour mettre en contact plutôt la pulpe du doigt que la surface unguéale avec le cul-de-sac latéral et la base du ligament large de chaque côté. D'ordinaire, nous touchons avec la main gauche, préférant réserver la main droite pour la palpation abdominale.

Ayant demandé à la malade de fléchir et d'écarter légèrement les cuisses, le médecin, laissant son coude sur la surface du lit, présente de champ son index au niveau de la vulve, de telle façon que l'extrémité du doigt vienne rencontrer la fourchette ou la fosse naviculaire. Alors, redressant le doigt, il suit la paroi antérieure du vagin et arrive sur le museau de tanche ; il rabat le pouce dans le pli génito-crural, étend les trois derniers doigts le long du périnée et au delà, et, de la sorte, pénètre aussi profondément qu'il est nécessaire dans la cavité vaginale, mais lentement et sans violence; il est même obligé de déprimer le périnée si le col est situé très haut.

Il faut d'abord savoir poser ce que Gallard appelle le diagnostic de l'état sain. Lorsque les organes génitaux n'offrent rien d'anomal, l'index explorateur parvient, sans rencontrer d'obstacle, de la vulve à la lèvre antérieure du museau de tanche ; puis, suivant toute la hauteur du col, le doigt contourne sa surface et redescend ensuite à l'extrémité inférieure, où il rencontre l'orifice du canal cervical. Chez la femme qui n'a jamais été enceinte, on trouve un col utérin lisse, assez résistant, allongé, de forme conique, et l'orifice étroit est assez petit pour passer presque inaperçu ; au contraire, chez la femme qui a eu des enfants, le col perd sa forme conique et sa longueur, devient plus court et plus volumineux, tandis que l'orifice du canal cervical se change en une fente transversale bordée par deux lèvres, l'une antérieure, l'autre postérieure ; aux commissures de ces lèvres, on perçoit des sillons, des déchirures cicatrisées, suites des accouchements.

Après la ménopause, le col diminue, si bien que chez certaines vieilles femmes on constate un organe atrophié faisant une petite saillie au fond du vagin.

Le doigt passant à la face postérieure du col lui imprime quelques mouvements de bascule et de latéralité, et nous assure ainsi que la matrice est parfaitement mobile, indolore, pendant que les tissus péri-utérins ont conservé leur souplesse; promené tout autour de l'utérus, il rencontre des culs-de-sac latéraux qui n'offrent aucune

résistance à la pression, mais dans le cul-de-sac antérieur il sent le corps de l'utérus incliné en avant en position régulière ; ce point de repère lui servira pour examiner les bords de l'organe en remontant le plus haut possible. Au-dessous de la matrice, la vessie distendue donne comme une sensation de fluctuation. Au niveau du cul-de-sac postérieur, la présence de matières fécales dans le rectum est susceptible de provoquer une faute d'interprétation si l'on n'est pas prévenu. Pour se mettre à l'abri de toute erreur et faciliter les investigations, on purge la malade et au besoin on la sonde.

En retirant le doigt, on vérifie s'il ne ramène avec lui aucune sécrétion, et quand par hasard il en rapporte des traces, on tient compte de leur consistance, de leur aspect et de leur odeur.

Lorsqu'il est nécessaire de toucher une femme debout, le médecin la prie de s'appuyer contre un mur ou un meuble, et, se plaçant devant elle, il met un genou à terre, tandis qu'il appuie son coude sur le genou qui n'est pas fléchi pour pénétrer dans le vagin.

Il arrive qu'on soit obligé de pratiquer le toucher sur une vierge; c'est toujours chose délicate, mais avec quelques précautions on respecte l'hymen, soit qu'à la rigueur on insensibilise la région avec de la cocaïne, soit qu'on use du moyen préconisé par Aran, qui, pour mettre la membrane le plus possible en état de relâchement, recommandait à ses malades de rapprocher les cuisses au moment de l'exploration.

Connaissant le diagnostic de l'état sain, nous pouvons étudier avec plus de profit les renseignements fournis par le toucher dans les états pathologiques.

Lorsque le doigt explorateur essaie de franchir la vulve, dans certains cas il provoque une douleur extrêmement vive, et si, néanmoins, il tente de passer outre, il est arrêté par une contraction spasmodique du sphincter vaginal. On ne doit pas insister, la malade est atteinte de vaginisme ; si on ne découvre pas l'étiologie de ce vaginisme dans une ulcération, une fissure, une lésion de la vulve, il convient d'anesthésier la région avec la cocaïne avant de pénétrer plus profondément pour rechercher la véritable cause. Mais sans éveiller de souffrance, l'index sent une résistance (que portait à prévoir du reste l'interrogatoire), il y a une atrésie de l'hymen, ou bien une imperforation de la partie inférieure du vagin, ce qui n'implique pas que le canal et la matrice n'existent au delà ; la cloison ne fait adhérer que le segment inférieur du vagin et au-dessus s'accumule le sang menstruel. D'autres fois, le doigt pénètre dans un conduit assez court, il bute contre un cul-de-sac où il ne rencontre pas l'utérus ; il y a imperforation de la partie supérieure du vagin, et l'absence de la matrice peut coïncider avec cette malformation. De toutes façons, on n'est guère appelé à diagnostiquer ces défauts de développement

qu'à l'époque de la puberté. Le toucher nous renseigne encore sur les rétrécissements congénitaux ou accidentels et le cloisonnement du vagin ; au fond d'une cavité à peu près normale, s'il trouve un col extrêmement petit par rapport à l'âge de la malade et à l'évolution de son organisme, c'est que l'utérus est resté infantile ou pubescent.

Mais il n'existe aucune anomalie de développement; après avoir noté au passage la température du vagin, le médecin a mis son doigt sur le museau de tanche. Il en fixe d'abord la situation, ce qui lui est indispensable pour appliquer plus tard le spéculum sans tâtonner. Le col est-il porté tout à fait en avant derrière le pubis, cherchez le corps en arrière, il y a rétroversion. Au contraire, le col dirigé presque transversalement en arrière, de telle sorte que son orifice soit difficilement perceptible dans le cul-de-sac postérieur audevant de la concavité sacrée, indique une déviation du corps en avant. Puis, on remarque la longueur, la largeur, le volume, la consistance souple ou rigide de l'organe, la direction de son orifice, le poids de la matrice, et on s'assure de sa mobilité ; en l'absence de phlegmasie péri-utérine ancienne ou récente, la fixité de l'utérus fera songer à la possibilité d'un cancer. Le toucher éveille de la douleur au cours de la métrite (surtout à la phase aiguë) et des tumeurs malignes. Enfin, il constate la béance de l'orifice, et sur les lèvres un doigt exercé sent une ulcération, des cicatrices, des déchirures, ces saillies folliculaires que certains auteurs appelaient l'acné du col. Mais il vérifie surtout si une tumeur, polype fibreux ou muqueux, débris placentaires, végétations, etc., fait saillie hors du canal cervical ou est engagée dans les parties inférieures du conduit. Quelquefois il sera bon de pratiquer le toucher à l'époque des règles, et l'on découvrira une tumeur intra-utérine qui tend à sortir, tandis qu'elle remonte et disparaît pendant la période inter-menstruelle. La présence d'un cancer végétant, en champignon, ou au contraire rongeant (ulcus rodens) ne passe pas inaperçue.

Ayant examiné le col, le médecin porte son doigt dans les culs-de-sac, établit leur profondeur, leur sensibilité, et, appuyant sur la paroi, il remarque si elle est dépressible, si les tissus péri-utérins sont souples ou résistants, si une masse proémine en un endroit des culs-de-sac et sur cette masse il cherche à percevoir des battements.

Mais, arrivé à ce point de ses investigations, il est obligé de joindre au toucher un nouveau procédé d'examen, la *palpation abdominale.*

Palpation abdominale. — Le médecin doit changer de main suivant le côté qu'il explore : c'est la main droite qui palpe la fosse iliaque gauche, et la main gauche palpe la fosse iliaque droite. Au préalable, la vessie sera vidée et M. Pozzi recommande, avec raison,

de masser doucement la région sous-ombilicale pour faire disparaître les contractions et les fausses tumeurs.

Tout d'abord la main est appliquée sur l'abdomen, les doigts très légèrement fléchis de telle sorte que leur face palmaire se dirige en arrière vers la colonne vertébrale et se rende compte de la tension et de la sensibilité du ventre ; puis l'indicateur qui touche dans le vagin soulève légèrement le col pendant que la main qui palpe déprime la paroi abdominale avec son bord cubital, s'abaisse et va à la recherche du fond de l'utérus. Elle rencontre une masse dure et on s'assure par un petit ballottement entre les deux mains que c'est bien la matrice qui est saisie. Alors on examine le fond de l'organe, sa mobilité, sa forme, son volume, la main passe en avant, se glisse autant qu'elle le peut derrière le pubis, s'enfonce sur les côtés et même en arrière pour suivre tous les bords et la partie perceptible de la face postérieure. Trouve-t-elle une tumeur? Elle sent si elle n'adhère pas à la paroi abdominale, tâche de s'insinuer entre cette tumeur et les organes voisins, vérifie en un mot si c'est bien sur le corps utérin qu'elle est implantée, ce qui est le cas pour les fibromes et les néoplasmes.

Puis on procède à l'examen des régions iliaques. L'indicateur qui touche dans le vagin se place dans le cul-de-sac, de telle sorte que sa pulpe regarde en dehors pendant que la main qui palpe déprime et projette dans le petit bassin la masse abdominale.

Il arrive qu'on sente alors par le toucher des brides, un feutrage, des adhérences qui n'étaient pas soupçonnées auparavant, ou bien on perçoit entre les deux mains une résistance, une tumeur ; on s'efforce de l'isoler, de la délimiter, d'une part en glissant le doigt entre elle et le bord de l'utérus, et de l'autre en la palpant à pleine main. On la fait ballotter en constatant comment les mouvements se transmettent à la matrice, on cherche la fluctuation à son niveau, et, si elle est inflammatoire, des battements existent à sa surface; on tâche de voir si des adhérences l'unissent non seulement à l'utérus, mais à d'autres organes pelviens, et pour cela on est souvent obligé d'avoir recours au *toucher rectal.*

Toucher rectal. — Tantôt le médecin introduit à la fois l'index dans le vagin et le médius dans le rectum, tantôt il se contente d'introduire l'index dans le rectum. Le toucher rectal doit encore être pratiqué dans les cas de malformation vaginale, atrésie, imperforation, et parfois aussi chez les jeunes filles vierges. Il fournit des renseignements qui complètent beaucoup ceux que donne le toucher vaginal. En haut, nous sentons le col utérin dur, petit, et en refoulant la paroi abdominale avec la main restée libre nous parvenons à examiner, assez facilement, la face postérieure de l'utérus

dont nous suivons le bord et les contours. Tout en combinant la palpation et le toucher rectal, nous constatons la présence, sur les côtés de la matrice, de masses, de tumeurs situées dans les ligaments larges, phlegmasies péri-utérines, petits kystes ou fibromes, salpinx, etc.; nous nous assurons mieux de leurs relations avec les intestins. Si nous trouvons des organes génitaux sains, avec l'habitude nous finirons par distinguer l'ovaire, les divers ligaments et la trompe. Le rectum est parfois enclavé dans des adhérences, des brides, ou bien il est comprimé par des masses d'origine génitale, ce qui rend l'exploration douloureuse et difficile.

C'est ainsi que le toucher vaginal joint à la palpation abdominale et au toucher rectal nous permet de diagnostiquer les salpingites, kystes de l'ovaire, pelvi-péritonites, hématocèles, les fibromes, les déviations, etc., etc.

Toucher vésical. — Le *toucher vésical*, que l'on a aussi préconisé, ne doit pas être pratiqué sans une extrême nécessité ; il exige la dilatation préalable de l'urèthre, et peut entraîner à sa suite, malgré toutes les précautions dont on s'entoure, une incontinence d'urine d'une durée plus ou moins longue et des accidents toujours redoutables d'infection vésicale.

Du spéculum. — Au cours des affections de la matrice et du vagin, les renseignements fournis par le toucher acquièrent d'autant plus de valeur qu'ils sont contrôlés et complétés par un mode d'examen qui nous laisse porter la vue sur les parties profondes. Les spéculums sont des instruments qui écartent les parois vaginales, font pénétrer la lumière jusque sur le col utérin et rendent les premières voies génitales accessibles à l'inspection.

Les notions élémentaires que nous avons à exposer ne nous autorisent pas à entrer dans la description détaillée des divers spéculums dont les modèles ont été singulièrement multipliés ; de même, nous ne parlerons pas des nombreuses tables, des lits spéciaux, des supports, porte-jambes, etc., appareils dont on est appelé à se servir en gynécologie. Il doit nous suffire de mentionner quelques spéculums, d'expliquer leur utilité pour le diagnostic des maladies des femmes et d'indiquer en même temps comment il faut s'en servir d'une manière à la fois courante et pratique.

Volontiers nous employons le spéculum de Ricord (fig. 111) d'un maniement commode et facile ; de plus, il offre l'avantage de conserver toujours le même calibre fixe à la partie de l'instrument qui est au niveau de la vulve, que les valves soient ouvertes ou fermées ; car c'est autour de ce segment que se fait le jeu d'écartement des branches. De la sorte, l'orifice vulvaire ne risque pas de subir une dilatation plus ou moins douloureuse. Le spéculum de Cusco (fig. 113)

remplit à peu près les mêmes indications, mais il est plus court que celui de Ricord. Le spéculum de Bozeman, à trois valves qui développent une grande surface, tient seul en place, et permet de pratiquer quelques petites interventions, en laissant à l'opérateur les deux mains libres sans nécessiter un aide qui maintienne l'instrument. Le spéculum de Fergusson (fig. 114), cylindrique, en verre

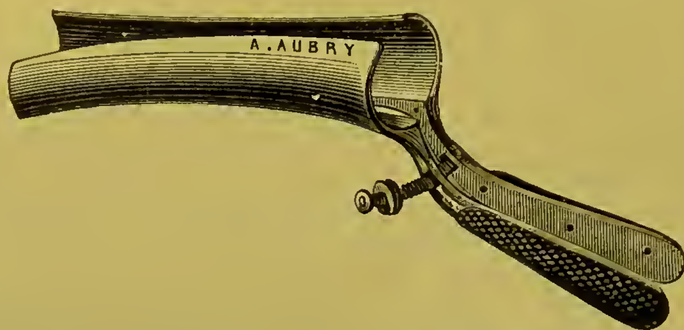


Fig. 111. — Spéculum de Ricord.

étamé, éclaire fort vivement le fond de la cavité et sera préféré pour protéger les parois vaginales lorsqu'on appliquera un caustique énergique sur le col de la matrice. Enfin, signalons les divers écarteurs, spéculums univalves de Jobert, valves de Sims (fig. 115), etc., utiles surtout pour les manœuvres opératoires.

Avant d'appliquer le spéculum, nous nous sommes assurés par le



Fig. 112. — Spéculum quadrivalve.

toucher de la situation du col, une déviation en avant ou en arrière exigeant une petite manœuvre spéciale; nous avons constaté en même temps qu'aucune anomalie, bride, arrêt de développement, etc., ne s'oppose à nos investigations. Mais il est des cas aussi où les renseignements fournis par le toucher, le palper, l'interrogatoire, tout en nous apprenant que l'introduction de l'instrument est possible, nous invitent à intervenir avec des réserves particulières. C'est ainsi

que chez une vierge nous nous abstiendrons, à moins de nécessité absolue, et si nous nous voyons obligés de passer outre, nous prendrons un spéculum de petit calibre et nous irons avec lenteur et précaution ; de même chez une malade atteinte de vaginisme, un examen pourrait provoquer de telles crises de douleur, qu'il vaut mieux ne le tenter qu'après avoir anesthésié la région ; au besoin, nous aurons recours au chloroforme. Si le vagin est envahi par un cancer utérin, l'écartement des parois par les valves du spéculum est susceptible de réveiller de vives souffrances

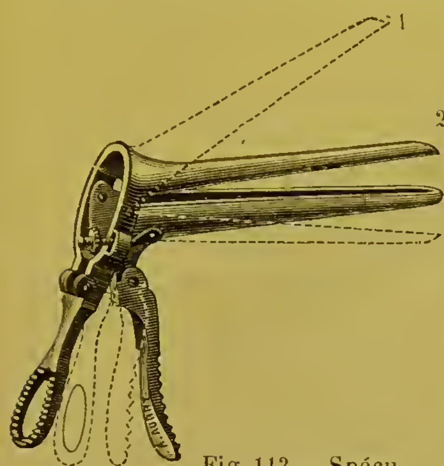


Fig. 113. — Spéculum de Cusco. — 1, ouvert ; — 2, fermé.



Fig. 114. — Spéculum de Fergusson.

et d'occasionner des pertes. Au cours des phlegmasies péri-utérines, salpingites, ovarites, phlegmons du ligament large, pelvi-péritonites, hématocèles, etc., il faut être très sobre de toute manœuvre pouvant tirailler ou distendre les culs-de-sac et les tissus avoisinants ; heureusement ces affections réclament bien rarement l'emploi du spéculum qui ne fournit que peu de notions à leur égard. Du reste, quelle que soit la maladie soupçonnée, nous devons procéder avec soin et avec douceur, car l'application du spéculum en elle-même n'est pas toujours sans danger, elle a été parfois accompagnée des accidents les plus graves et même suivie de mort.



Fig. 115. — Valve de Sims.

On commence par mettre la femme dans la position voulue. En France, nous préférons la placer dans le décubitus dorsal ; à l'étranger, en Angleterre et en Amérique notamment, le décubitus latéral sur le côté gauche est plus habituel. (La position dorso-sacrée, très avantageuse pour certaines opérations gynécologiques, ne devient pas indiquée pour de simples recherches). Si le médecin possède à sa disposition un appareil approprié à l'examen, table, fauteuil ou plateforme, sa malade étant couchée sur le dos, il l'attire en avant, de

façon que la région de la vulve affleure le bord libre de la table, fléchit les cuisses de la patiente vers l'abdomen, les jambes vers les cuisses, pose ses pieds dans les pédales destinées à les recevoir, et, lui écartant les cuisses, les met dans l'adduction. Si, au contraire, il soigne une femme chez elle, il la prie de se coucher en travers de son lit, glisse sous le siège un ou deux oreillers qui le soulèvent légèrement, confie les jambes à deux aides qui les maintiennent fléchies et relevées, et amène la malade à lui jusqu'à ce que le bassin arrive au niveau du bord du lit. A défaut d'aide pour soutenir les membres inférieurs, il fait reposer les pieds de la malade sur deux chaises, que souvent il est obligé d'exhausser au moyen de livres ou de tabourets. La question de l'éclairage demeure alors le point capital ; appareil, table, ou lit doivent être orientés de telle façon que la lumière du jour pénètre avec la plus grande facilité jusqu'au fond de la cavité vaginale ; et si la disposition de l'appartement s'y oppose, il faut s'aider d'une lampe avec réflecteur ou miroir qui projette ses rayons entre les valves du spéculum.

A ce moment, on donne à la patiente une injection, on plonge le spéculum dans de l'eau tiède pour le réchauffer, on enduit la surface extérieure de ses valves de vaseline ou d'huile stérilisée, et, saisissant l'instrument de la main droite, de la main gauche on déprime légèrement la fourchette, tout en écartant les lèvres. L'extrémité du spéculum introduite dans la vulve et dirigée dans un premier temps en arrière, évitera le méat urinaire et le tubercule antérieur du vagin ; puis les caroncules myrtiformes franchies, dans un second temps on fait basculer l'instrument en abaissant le manche et relevant le bout de façon à suivre la courbure du vagin à concavité antérieure. Entre les valves apparaît un sillon transversal produit par l'accolement des deux parois du vagin ; le spéculum est poussé de telle sorte que l'on continue à voir ce sillon toujours à peu près au même niveau, et on finit par tomber sur le col, le plus souvent sur la lèvre antérieure ; si la muqueuse s'interpose entre les valves, on la déplace doucement avec une pince. Il arrive parfois que l'extrémité du spéculum bute dans le cul-de-sac antérieur, le col étant dévié en arrière ; ou bien elle s'engage dans le cul-de-sac postérieur en chassant l'utérus au-devant d'elle et le col ne peut être saisi. Au lieu de s'obstiner à chercher l'organe en ouvrant largement les valves, il faut retirer un peu l'instrument, retrouver le sillon de contact des parois vaginales et diriger le bout du spéculum plus franchement en arrière ou en avant selon que le toucher a fait reconnaître une antéversion ou une rétroversion. Lorsque le médecin aperçoit le col, il le saisit entre les valves, constate son état, puis retire le spéculum avec lenteur tout en maintenant les branches légèrement écartées, sans causer de douleur à la malade ;

car c'est pendant ce mouvement de retrait qu'il procède à l'examen du vagin et vérifie son intégrité ou ses altérations[1].

Suivant certaines conditions, le col se montre sous des aspects différents : étroit, d'apparence conique et de coloration rose vif chez la jeune fille, il présente à son extrémité un orifice circulaire qui forme une petite dépression. Au contraire, chez la femme qui a eu des enfants, il est plus large, cylindrique, d'une couleur plus pâle ou blanchâtre, tandis que l'orifice devient une fente transversale, bordée par deux lèvres comme nous l'avons écrit plus haut. Les dépressions, les inégalités de ces lèvres sont très perceptibles, de même que les plis et les cicatrices qui irradient de leurs commissures. Une déchirure, au moment de l'accouchement, prolonge parfois la fente transversale beaucoup plus profondément sur un des côtés de l'utérus. Mais, quelle que soit la largeur de cet orifice, il est possible, si l'on écarte fortement les valves du spéculum, d'entr'ouvrir les lèvres du museau de tanche, en produisant une sorte d'ectropion artificiel, au point de laisser voir les premières parties du canal cervical.

Au cours des états pathologiques, le col subit des changements considérables dans son volume, dans sa coloration, et dans l'apparence générale de ses tissus. Certaines métrites chroniques à prolifération interstitielle lui donnent une telle largeur qu'il est à grand'-peine saisi entre les branches du spéculum : souvent alors il est blanchâtre et paraît modifié par un processus lent, torpide et sans grande réaction. D'autres fois, par contre, turgescent, violacé, sous le coup de poussées congestives, il saigne avec facilité au simple contact du spéculum par exemple, et il faut s'assurer que le sang ne sort pas de la cavité utérine et n'a pas une origine menstruelle.

Autour de l'orifice, de préférence sur la lèvre postérieure et se continuant avec une endométrite cervicale, on constate des érosions, des ulcérations plus ou moins larges, ou des saillies acuminées que leur extrémité jaunâtre a fait comparer à des boutons d'acné. Ces granulations, ces follicules enflammés s'excorient et deviennent à leur tour le point de départ d'ulcérations dont les bords irréguliers restent parsemés de petites saillies blanches ou rouges qui n'ont pas encore éclaté.

Enfin, pour être complet, un examen doit noter la qualité des sécrétions, des écoulements qui s'échappent du canal cervical, et l'existence possible de tumeurs engagées au niveau de l'orifice : polypes muqueux, fibreux, ou fibrineux, débris placentaires anciens, fragments

1. Le décubitus latéral ou position de Sims, utile pour certaines interventions chirurgicales, est peu usité quand il s'agit d'un simple examen ; nous n'entrerons pas dans les détails de sa description que l'on trouvera dans les traités de gynécologie.

cancéreux provenant de la cavité du corps, etc. Le cancer du col et du vagin nécessite rarement l'emploi du spéculum pour être diagnostiqué. En retirant l'instrument, on porte son attention sur la coloration, la turgescence, l'intégrité de la muqueuse vaginale et sur l'aspect des écoulements vaginaux.

De l'hystéromètre. — Jusqu'à présent, aucun des procédés que nous venons de décrire ne nous a permis d'explorer l'intérieur de la cavité utérine. Lorsque, suivant certaines indications sur lesquelles nous reviendrons, nous avons besoin de connaître l'état de cette cavité, nous devons avoir recours à l'hystéromètre.

L'hystéromètre (fig. 116), ou sonde utérine, est une tige métallique de 3 à 4 millimètres de diamètre, terminée par une extrémité mousse, légèrement courbée sur sa face antérieure, et adaptée à un manche qui rend son maniement facile. Elle est graduée en millimètres et



Fig. 116. — Hystéromètre de Valleix.

porte un curseur qui se déplace suivant sa longueur, de façon à marquer la profondeur à laquelle pénètre la sonde à partir du col ; sur certains hystéromètres, le curseur est remplacé par une encoche, que l'ongle trouve comme un point de repère qui sert à mesurer le plus ou moins de pénétration de l'instrument. A défaut de tige métallique spéciale, on se sert de sondes flexibles en argent, en gomme élastique, etc.

Avant d'employer l'hystéromètre, le médecin s'entourera de plusieurs précautions, dont quelques-unes de la plus haute importance. Pour être certain qu'il n'y a pas de grossesse au début, non seulement il ne s'en rapportera pas aux affirmations de la malade, mais après avoir pratiqué un examen minutieux, il attendra encore la prochaine période menstruelle et constatera, lui-même, la venue des règles ; il laissera passer alors quelques jours, et donnera à la congestion cataméniale le temps de disparaître. S'il a constaté une métrite aiguë, à poussées fluxionnaires, des phénomènes inflammatoires de phlegmasie péri-utérine, une salpingite, il s'abstiendra. Et, dans tous les cas, il n'interviendra qu'après s'être conformé d'une façon minutieuse à toutes les lois de l'asepsie ; il plongera ses mains dans une solution antiseptique, donnera une injection à sa malade et flambera son hystéromètre. S'il manque à ces règles, il court le risque, par un cathétérisme septique, de faire éclater des accidents de métrite, de périmétrite, etc.

Pour introduire la sonde, deux procédés sont également recommandés. On touche la malade avec la main gauche, on laisse l'index au niveau de l'orifice du col, appuyé sur la lèvre postérieure, et, glissant l'hystéromètre le long de ce doigt, on le fait pénétrer dans le canal cervical. C'est là une manœuvre rapide, commode, qui offre des avantages à un opérateur exercé, habitué à la gynécologie. Mais, dans la pratique courante, nous ne la conseillons pas. Il vaut mieux aller avec plus de lenteur et plus de sûreté.

Aussi, nous engageons plutôt à employer le spéculum. Une fois le col bien découvert, il est saisi par une pince, et très légèrement attiré en bas; alors, sans avoir à craindre des hésitations, des tâtonnements, on introduit l'extrémité mousse de l'hystéromètre dans l'orifice externe, dont l'étroitesse peut déjà constituer un premier obstacle au cathétérisme. Dans ce cas, on prend un instrument d'un calibre plus étroit, et au besoin la plupart des auteurs indiquent l'avantage de petites incisions latérales sans gravité. A ce moment, il n'est pas indispensable de retirer le spéculum, mais, si on l'enlève, l'index gauche, placé dans le cul-de-sac postérieur, continue à guider l'opérateur. La sonde, dirigée dans un premier temps d'avant en arrière, finirait par buter contre la paroi postérieure dans une matrice à courbure normale ; aussi, à mesure qu'elle progresse, on abaisse le manche, le bec se relève et arrive à l'orifice interne. Le point important est d'aller doucement et sans forcer. Malgré toute l'attention apportée, il arrivera parfaitement que vous rencontriez des difficultés ; l'hystéromètre s'arrête dans un pli de la muqueuse, ou contre un petit polype : n'insistez pas, reculez-le et recommencez. Si le canal cervical présente des sinuosités, une déviation, efforcez-vous tout doucement d'en rechercher et d'en trouver le sens.

Enfin le bec de la sonde est parvenu à l'orifice interne : là nous subissons encore un petit arrêt, et si nous mesurons l'espace parcouru, nous voyons que chez la femme qui n'a pas eu de grossesse l'instrument s'est enfoncé de 2 centimètres et demi à peine, et de 3 centimètres ou un peu plus chez celle qui a eu des enfants. L'obstacle qui nous empêche d'entrer dans la cavité du corps est tantôt une étroitesse de l'orifice, et nous ne persisterons pas, tantôt un spasme, une contracture. Éveillons-nous de la douleur tout en passant, il y a de la métrite ou de la névralgie. Plus délicate est la manœuvre lorsque les difficultés résultent d'un certain degré de flexion du corps sur le col; nombre de gynécologistes usent alors de sondes flexibles auxquelles ils impriment une courbure calculée d'après les renseignements fournis par le toucher, et c'est la seule manière de pénétrer dans le cas d'antéflexion, puisque la courbure naturelle en avant de l'hystéromètre ne suffit pas. Mais quand il s'agit de latéro- ou de rétro-

flexion, l'empêchement provient parfois, non pas tant du degré de la déviation que de sa direction opposée à la direction habituelle de l'hystéromètre; si bien qu'en conduisant dans le sens de la flexion la courbure de l'instrument, on finit par pénétrer. Suivant la recommandation de Gallard, « considérez alors le bec de la sonde comme un centre immobile, faites décrire le mouvement d'arc de cercle au manche de l'instrument, et alors le bec pourra être porté dans les diverses directions, sans exercer aucune déchirure, aucun froissement ou tiraillement sur la muqueuse », accidents qui surviendraient d'une manière inévitable si vous imprimiez un mouvement de rotation et de circumduction à l'extrémité antérieure de l'hystéromètre. A certaines malades, le cathétérisme cause des nausées (Valleix), à d'autres des coliques utérines ou de légères hémorragies ; en général, il reste bien toléré. Le canal mesure une longueur de 5 centimètres à 5 centimètres et demi chez la nullipare, de 6 centimètres à 6 centimètres et demi et 7 centimètres chez la femme qui a eu des enfants ; au delà, le cas implique une particularité anomale.

Ainsi donc, le cathétérisme de la matrice nous fait connaître la direction, la perméabilité du canal, sa longueur et par conséquent, d'après Aran et Richet, la largeur, le diamètre transversal du fond de l'utérus entre les deux orifices des trompes, qui équivaudrait à peu près à la moitié de la dimension verticale. Il nous permet d'explorer la muqueuse et les parois, de sentir la saillie d'une tumeur dans la cavité, et, si nous le combinons avec la palpation abdominale, nous constatons la mobilité de l'organe et ses rapports avec les diverses tumeurs du bassin.

De la dilatation du col. — Les notions fournies par l'hystéromètre demeurent forcément un peu vagues sur bien des points, et il est des cas où la précision du diagnostic réclame des indications plus rigoureuses que seul peut obtenir le toucher intra-utérin. Pour porter le doigt dans la cavité de la matrice, nous sommes tenus de pratiquer la dilatation du col. Nous nous contenterons, ici, d'envisager cette opération comme venant en aide au diagnostic, sans nous préoccuper de ses applications dans la thérapeutique chirurgicale.

Nous n'insisterons pas de nouveau sur l'importance des règles de l'asepsie et de l'antisepsie, que nous devons observer d'une façon scrupuleuse comme pour l'introduction de la sonde utérine. Mais, avant d'intervenir, nous serons encore plus réservés que pour un simple cathétérisme, si nous constatons de la phlegmasie périutérine ; des accidents inflammatoires récents ou anciens du côté des annexes, des vestiges de périmétrite, des brides, des adhérences multiples nous commandent l'abstention ; l'opération pourrait avoir les suites les plus désastreuses.

De la dilatation non sanglante. — De toutes les substances préconisées pour dilater le col, deux sont surtout usitées : l'éponge et la laminaire. Les cônes d'éponge préparée présentent quelques inconvénients reconnus d'une manière unanime : on est obligé de les laisser en place fort longtemps pour obtenir un effet suffisant, et de plus ils altèrent beaucoup la muqueuse avec laquelle ils entrent en contact; enfin, quand on les retire, ils sont sujets à se déchirer. Aussi, presque tous les gynécologistes préfèrent les tiges de laminaire qui doublent de volume en huit ou douze heures ; pour arriver à une dilatation convenable, il est nécessaire d'introduire plusieurs tiges les unes après les autres, si bien qu'il faut de dix-huit à trente-six heures si l'on désire que le col s'entr'ouvre largement.

Le médecin place sa malade dans la position dorsale; au moyen du spéculum, il découvre la portion vaginale de l'utérus, fixe le col avec une pince, l'abaisse légèrement et, saisissant avec une seconde pince une tige de laminaire de petit calibre, il l'introduit doucement à travers l'orifice externe, le canal cervical et l'orifice interne, de telle sorte qu'une extrémité de la tige de laminaire émerge dans la cavité du corps, tandis que l'autre extrémité fait saillie dans le vagin au niveau du museau de tanche; cette petite manœuvre se pratique suivant les règles d'un simple cathétérisme. Sur le col est appliqué un tampon assez résistant qui maintient en place la laminaire et l'empêche d'être expulsée. Au bout de huit à douze heures, on sort cette première tige et on la remplace par une seconde de plus gros calibre; celle qui est enlevée montre, le plus souvent, un rétrécissement annulaire correspondant à l'orifice interne.

Cette opération est assez bien tolérée par la grande majorité des malades ; elle leur cause bien des coliques, des douleurs, mais les accidents infectieux ne surviennent que si l'on a omis de s'entourer de toutes les précautions antiseptiques.

Dilatation par instruments d'acier. — C'est une véritable divulsion produite par l'écartement des branches d'un dilatateur ; il en résulte une pression inégale dont le maximum d'effet porte sur quelques points du col, et non sur toute la périphérie du canal cervical.

Dilatation par bougies ou dilatation immédiate progressive. — Un procédé rapide, et qui par là offre de réels avantages, consiste à dilater le col en une séance, au moyen d'une série de bougies d'un calibre régulièrement croissant. On possède plusieurs modèles de ces sortes de sonde, ceux de Hanks, ceux de Lawson Tait, mais d'habitude nous employons les *bougies d'Hegar* en gomme durcie, cylindriques, coniques à leur extrémité : « Le diamètre, dit Hegar, de la bougie la plus petite est de 2 millimètres. Le diamètre des suivantes augmente de 1 millimètre chacune, si bien que l'accroissement de la circon-

férence est d'environ 3 millimètres. Il est encore préférable d'avoir des bougies dont le diamètre s'accroît de 1/2 millimètre seulement. Si l'on se propose de pratiquer le toucher utérin, il faut passer au maximum une bougie ayant de 16 à 17 millimètres de diamètre; un gros doigt indicateur peut alors pénétrer jusqu'à sa deuxième phalange. »

Au moment d'user des bougies, on les nettoie et on les désinfecte minutieusement, ensuite on anesthésie la malade. Avec une pince, on fixe la lèvre antérieure en attirant le museau de tanche, on introduit une première bougie enduite de vaseline stérilisée, puis une seconde, puis une troisième, etc. Au besoin, on les laisse séjourner un instant dans la cavité utérine après quelques mouvements de va-et-vient. Si, au préalable, on a appliqué une laminaire, on termine fort rapidement la dilatation. Sinon, le col étant resté ferme et d'une consistance normale, il faut une heure environ pour arriver à la sonde du calibre voulu.

Nous n'insisterons pas sur la *dilatation sanglante*, par débridement de l'orifice externe ou par incision bilatérale.

Une fois le col dilaté, on peut, par un *curetage explorateur*, ramener quelques fragments de tumeur, de végétations, qui, soumis à un examen histologique, contribuent à préciser la nature de ces néoformations.

Pour notre sujet, le véritable but de la dilatation est le *toucher intra-utérin*. Combiné à la palpation abdominale, il nous fait connaître l'état des parois de la matrice, leurs inégalités, leur épaisseur, leur consistance ou leur friabilité, leurs adhérences avec les organes environnants. Grâce à lui, nous constatons, dans la cavité du corps, la véritable origine de certaines métrorrhagies persistantes, fibromes, polypes, qui s'opposaient à l'introduction de l'hystéromètre ; nous retrouvons des débris placentaires greffés sur la muqueuse, comme aussi un cancer profond. Le toucher est suivi d'une injection antiseptique, ensuite un tampon iodoformé est laissé en place, et, pour plus de sécurité, la malade garde le lit pendant quelques heures. Enfin, la dilatation du col nous permet de pratiquer l'*endoscopie*, l'application du *spéculum intra-utérin* qui, jusqu'à présent, n'est guère entrée dans la pratique courante, et que nous devons nous contenter de signaler ici.

P. Dalché.

SIXIÈME PARTIE

EXAMEN
DES
SÉCRÉTIONS ET EXCRÉTIONS

ÉCOULEMENTS DES FOSSES NASALES.

ÉCOULEMENTS SÉREUX, MUQUEUX ET PURULENTS.

La respiration à l'état normal se fait par les fosses nasales et non par la bouche. En passant dans les anfractuosités de ces cavités, l'air inspiré se réchauffe et se charge d'humidité, de façon à arriver aux bronches dans les conditions de température et d'humidité nécessaires. D'après les auteurs (Binz, Onodi, etc.), la vaste surface muqueuse des fosses nasales (38 centimètres carrés) doit sécréter environ un litre de mucus par jour pour assurer à l'air inspiré l'humidité convenable; cette sécrétion est d'ailleurs variable avec l'état hygrométrique de l'air : elle est d'autant plus active que l'air est plus sec.

A l'état normal, nous n'avons pas conscience de cette sécrétion, entièrement utilisée par l'air inspiré : nous n'avons connaissance que de sa suppression ou de sa diminution et de son exagération.

La diminution de la sécrétion nasale se manifeste par une sensation fort gênante de *sécheresse* intra-nasale, d'enchifrènement, par du nasonnement et un peu de lourdeur de tête. Cet état s'observe soit d'une façon aiguë au début du coryza, après des excès de table ou vénériens, des veilles prolongées, etc., soit par crises, après le repas chez certains dyspeptiques, chez les goutteux, chez certaines femmes avant l'apparition des règles, etc., soit comme phénomène constant ou alternant avec d'autres troubles chez les sujets atteints d'une rhinite chronique.

Le plus souvent, cette sécheresse de la muqueuse nasale fait rapi-

dement place à une exagération de la sécrétion : tel est le cas dans le coryza aigu, dans l'asthme des foins, dans les rhinites hypertrophiques, etc. Cette exagération de sécrétion se manifeste par un écoulement plus ou moins abondant à l'orifice antérieur des fosses nasales d'un liquide clair, transparent, limpide, formé d'eau contenant quelques cellules épithéliales et de rares cellules lymphatiques : c'est la *rhinorrhée séreuse.*

Cette rhinorrhée peut être permanente au cours des rhinites chroniques : les malades ont constamment « la goutte au nez ». Ordinairement elle dure peu, quelques heures ou quelques jours, et fait place à une sécrétion moins aqueuse, plus opaque, dans laquelle l'eau est en moins grande quantité, tandis que les cellules épithéliales et les cellules lymphatiques y abondent. Ces sécrétions muqueuses ne s'écoulent plus aisément au dehors : leur adhérence aux anfractuosités des fosses nasales en rend l'expulsion difficile, même lorsqu'on se mouche avec effort. Telle est la sécrétion de la seconde période du coryza aigu, de la période commune du coryza chronique.

Quand les cellules épithéliales desquamées sont très abondantes et les cellules lymphatiques relativement rares, la sécrétion est blanche (sécrétion *muqueuse*) ; plus les cellules lymphatiques abondent, plus elle devient épaisse, opaque, blanc jaunâtre (sécrétion *muco-purulente*), puis franchement jaune (*pus* presque pur).

L'existence, le point d'origine, l'interprétation pathogénique des sécrétions muqueuses sont, en général, faciles à déterminer. Le coryza aigu est bilatéral et dure une quinzaine de jours ; le coryza chronique, d'une durée indéterminée, est entrecoupé de poussées aiguës plus ou moins longues, et de poussées congestives parfois très courtes dans lesquelles une des fosses nasales peut être beaucoup plus atteinte que l'autre ; s'il existe une hypertrophie de la cloison ou d'un cornet d'un seul côté, c'est ce côté qui est ordinairement le plus atteint dans les poussées aiguës ; sinon, les poussées congestives frappent souvent une fosse nasale, puis se portent sur l'autre, abandonnant la première sans qu'on puisse en trouver une explication plausible. Les poussées congestives des arthritiques, des goutteux, des dyspeptiques sont ordinairement bilatérales, de courte durée et surviennent après certaines causes déterminées (repas, excès, fatigues cérébrales, etc.). Toutes ces données, d'ailleurs, doivent être contrôlées et complétées par l'examen rhinoscopique, qui indiquera le siège, l'étendue, l'intensité de l'hypérémie, cause de la sécrétion, et fera connaître ses rapports avec l'état général ou un état local chronique ou aigu. La présence, le point d'origine, l'interprétation pathogénique des sécrétions purulentes ne sont pas toujours aussi faciles à déterminer.

Lorsque le pus est sécrété en assez grande quantité, qu'il soit pur, mélangé de sang ou de mucosités, sa constatation est aisée même à l'œil nu ; il en est encore ainsi lorsqu'il se présente sous forme de petits pelotons jaunes, striés de sang ou non. Mais il faut un examen plus attentif pour reconnaître la nature purulente de certaines croûtes sèches, que le malade expulse de temps en temps en se mouchant, ou que, à l'examen rhinoscopique, on voit fixées en un point des fosses nasales : la surface libre de ces croûtes est sèche, noirâtre ou verdâtre, leur surface adhérente est — en un point très limité quelquefois — recouverte d'un léger enduit humide, jaunâtre, manifestement purulent : si l'examen microscopique laisse d'ailleurs le moindre doute, on fait sur une lamelle un frottis avec une parcelle de cet enduit jaunâtre, on colore avec une solution anilinée de violet de gentiane, qui met en évidence d'innombrables cellules de pus.

Dans d'autres cas, le pus se présente bien avec ses caractères habituels, mais il ne sort pas par la partie antérieure des fosses nasales : le malade, par les mouvements de déglutition, le fait tomber dans le naso-pharynx et le crache ; on pourrait croire que ces crachats purulents viennent des poumons ou des bronches : il suffit de signaler cette cause d'erreur. Le plus souvent, le pus est rejeté dans le mouchoir par l'orifice antérieur des fosses nasales, et, si la suppuration est unilatérale, le malade sait ordinairement de quelle narine elle provient; dans quelques cas le pus s'accumule dans le naso-pharynx pour retomber dans les fosses nasales, et, bien que la suppuration soit unilatérale, le malade constate que le pus est rejeté par les deux narines.

En réalité, quelle que soit la précision des renseignements fournis par le malade, c'est la rhinoscopie antérieure seule qui indiquera si le pus provient des deux fosses nasales ou d'une seule, en quels points il s'accumule, en quels points il apparaît : cette dernière partie du diagnostic n'est pas toujours posée à première inspection, le pus pouvant s'accumuler en un point plus ou moins éloigné de celui où il prend naissance. Il faut, avec un tampon d'ouate, nettoyer les fosses nasales, et, si l'on ne découvre pas la lésion ou l'orifice par lequel sort le pus, laisser au point présumé un petit tampon de coton que l'on enlève quelques instants après : il est taché au seul point qui correspond à l'origine ou à l'issue du pus.

Chez les enfants, le pus qui s'écoule par l'orifice antérieur des fosses nasales vient toujours soit du nez, soit du naso-pharynx : les sinus sont trop rudimentaires pour pouvoir être en cause.

La suppuration d'une seule fosse nasale doit faire rechercher un *corps étranger*.

L'issue par les deux narines d'un muco-pus blanc jaunâtre, durant quelques jours seulement, chez un enfant qui respire d'habitude la bouche ouverte et dont la santé reste relativement bonne, est ordinairement le fait de végétations adénoïdes enflammées, d'adénoïdite aiguë, d'une rhino-pharyngite chronique à poussées aiguës.

Les *rhinites aiguës*, en dehors du coryza banal qui donne de la rhinorrhée séro-muqueuse ou muqueuse, avec de petites taches de pus, provoquent en général une suppuration plus abondante ou l'écoulement d'une sanie purulente grisâtre.

Les rhinites *purulentes*, qui viennent compliquer la rougeole, la scarlatine, la variole, l'érysipèle, la diphtérie, sont d'un diagnostic facile lorsqu'on connaît ou qu'on a suivi la maladie au cours de laquelle elles ont apparu.

La rhinite *impétigineuse*, plutôt muco-purulente que franchement purulente, coexiste avec d'autres lésions impétigineuses de la face, des yeux, des lèvres, de la tête, etc.; souvent avec des abcès sous-cutanés multiples; elle peut être le point de départ d'un petit abcès intra-nasal qui donnera du pus pur.

La rhinite purulente des tout jeunes nourrissons est fréquemment une manifestation de la *syphilis* : sans parler des nombreuses autres lésions qui peuvent alors exister, cet écoulement sanieux ou séro-purulent sera facilement rapporté à sa véritable cause, si l'on note les fissures et l'atrésie des fosses nasales encombrées de croûtes et de pus plus qu'en aucune autre rhinite. — Chez les enfants plus âgés, la syphilis peut frapper les différentes parties du nez comme chez les adultes.

On a signalé, dans quelques cas exceptionnels, l'infection *blennorrhagique* du nez des nouveau-nés, coïncidant avec l'ophtalmie purulente : c'est un accident dont il suffit d'être prévenu.

Les suppurations nasales de l'adulte ont des sources multiples, et leur point de départ ne peut souvent se déterminer qu'après un examen attentif. On peut les diviser, suivant leur origine, en : intra-nasales, rétro-nasales, juxta-nasales (Boulay).

Les *suppurations intra-nasales* aiguës résultent, chez l'adulte comme chez l'enfant, d'un *coryza aigu* purulent, d'une rhinite due à l'influenza, à la variole, à l'érysipèle, ou encore d'une folliculite, d'un furoncle, d'un abcès du vestibule : leur diagnostic est facile grâce à l'évolution et à l'examen rhinoscopique antérieur.

Les suppurations chroniques reconnaissent pour causes habituelles l'ozène, la syphilis tertiaire, l'ulcère perforant de la cloison, la tuberculose, une tumeur; les polypes muqueux en sont un effet et non une cause.

Dans les cas légers d'*ozène* ou rhinite chronique atrophique, le

muco-pus est épais, odorant; il se concrète, dans les cas graves, en amas gluants, visqueux, nauséabonds, qui, si l'affection est ancienne ou abandonnée à elle-même, forment des bouchons durs, grisâtres ou verdâtres, de formes et de dimensions variables, constitués en grande partie par du pus desséché. L'examen rhinoscopique montre la largeur anomale des cavités nasales, l'atrophie des cornets, et, déposées en certains points, plus ou moins adhérentes, des masses gluantes, des croûtes verdâtres, d'une odeur repoussante, semblables à celles que mouche le malade.

Les *gommes ulcérées* donnent du pus plus abondant, plus sanieux, d'odeur plus fade, moins nauséabonde : on découvre facilement l'ulcération à fond jaunâtre, à bords taillés à pic, fongueux; l'exploration avec le stylet montre souvent que l'os est dénudé sur une étendue plus ou moins grande.

L'*ulcère perforant de la cloison* est une lésion bien particulière, qu'il ne faut pas confondre avec une perforation syphilitique. Siégeant sur la portion cartilagineuse, il se découvre aisément à l'examen direct et souvent d'une façon inopinée, car il évolue lentement sans déterminer d'autres symptômes qu'un léger écoulement muco-purulent. L'ulcération a les dimensions d'une lentille, d'un petit pois, d'une pièce de cinquante centimes; elle est ronde ou ovale, à bords nettement découpés, à fond plus étroit, en entonnoir, constitué par le cartilage nécrosé : après un certain temps, la perforation est complète et a toute la largeur de l'ulcération.

Les *ulcérations tuberculeuses* sont recouvertes de croûtes muco-purulentes, sous lesquelles sont cachés les bords fongueux, le fond inégal, irrégulier, constitué soit par la muqueuse, soit par les os ou le cartilage nécrosés.

Les *suppurations rétro-nasales* se traduisent en général par la présence de pus dans les crachats en même temps que dans le mouchoir. L'examen rhinoscopique antérieur montre l'intégrité des fosses nasales ou un léger degré d'inflammation, lorsqu'on les a, avec de petits tampons d'ouate montés, débarrassées des mucosités ou du pus qu'elles contiennent. La rhinoscopie postérieure montre que, contrairement à ce qui existe en cas de suppuration nasale, les choanes sont intactes et ne sont pas recouvertes de pus. Le pus séjourne au niveau de l'amygdale pharyngée en cas d'adénoïdite aiguë, de catarrhe du naso-pharynx avec poussée aiguë, à la surface des ulcérations en cas de syphilis ou de tuberculose du cavum. Il est rare que le pus vienne d'un abcès naso-pharyngien ou sorte de la trompe, provenant d'une otite moyenne.

Par *suppurations juxta-nasales*, on entend les suppurations des sinus maxillaires, des cellules ethmoïdales antérieures, des sinus frontaux,

sphénoïdaux, des cellules ethmoïdales postérieures. Il s'agit rarement de suppuration *aiguë* : celle-ci s'observe quelquefois cependant au cours de coryzas intenses, surtout pendant les épidémies de grippe : un certain nombre de sinus participent à l'inflammation des fosses nasales et guérissent en même temps qu'elles.

Ordinairement la suppuration est *chronique* et ne provient que d'un seul sinus : le malade sait que le pus sort d'une de ses fosses nasales seulement, et insiste souvent sur l'abondance des mucosités purulentes qu'il rend, leur odeur fade, l'intermittence, la périodicité même de cette suppuration, qui ne disparaît jamais complètement, mais s'exagère considérablement à l'occasion du moindre coryza et s'accompagne alors de douleurs violentes, rappelant celles de la névralgie faciale. Avec le spéculum nasi, on voit du pus dans la fosse nasale atteinte, souvent encombrée de polypes muqueux : si l'on enlève soigneusement ce pus avec de petits tampons d'ouate montés et qu'on laisse le spéculum en place quelques instants, on ne tarde pas à voir apparaître une gouttelette de pus, soit dans le méat moyen, soit au-dessus du cornet moyen. Le pus, qui sourd dans le méat moyen, provient soit du sinus maxillaire, soit du sinus frontal, soit des cellules ethmoïdales antérieures; celui qui sourd au-dessus du cornet moyen dans la fente olfactive provient du sinus sphénoïdal ou des cellules ethmoïdales postérieures.

La suppuration du *sinus maxillaire* se reconnaît assez aisément parce qu'on voit le pus sortir par l'orifice du sinus; lorsqu'on place une petite lampe électrique dans la bouche du malade, la joue correspondante s'éclaire mal, la pupille du même côté reste obscure, et, si le malade ferme les yeux, il ne perçoit de sensation lumineuse que du côté sain. Dans le cas, enfin, où ces deux modes d'exploration laisseraient un doute, une ponction exploratrice faite dans la cavité du sinus, par le méat inférieur, à travers l'os, avec une seringue munie d'une solide aiguille, permet soit de retirer du pus directement, soit d'injecter un liquide aseptique qui ressort par la fosse nasale souillé de pus.

Si l'on s'est assuré que la suppuration ne vient pas du sinus, on explore avec un stylet les deux faces du cornet moyen : la constatation d'un point osseux dénudé fera porter le diagnostic de suppuration des cellules ethmoïdales antérieures. C'est surtout par exclusion qu'on fait celui de suppuration du *sinus frontal*.

Lorsque le pus provient du *sinus sphénoïdal*, il séjourne à la voûte du pharynx et à l'extrémité postérieure des cornets du côté malade, comme on le voit par la rhinoscopie postérieure ; avec un stylet introduit dans le sinus, on cherche s'il n'existe pas un point dénudé.

La suppuration des *cellules ethmoïdales postérieures* se fait jour aussi

dans la fente olfaetive: le stylet permet de découvrir une lésion osseuse à l'extrémité postérieure du cornet moyen.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique des mucosités et du pus des fosses nasales doit toujours compléter l'examen macroscopique : il peut donner des renseignements inattendus, très utiles pour le diagnostie et le traitement.

Le *staphylocoque* est l'agent habituel des furoncles du vestibule, de la rhinite impétigineuse; qu'elle se caractérise par des mucosités simples ou purulentes, avec ou sans exsudats pseudo-membraneux grisâtres à la lèvre supérieure et à l'orifice des narines.

Le *bacille de la grippe* et le *pneumocoquc* ont été trouvés dans le coryza grippal et le coryza simple, *a frigore*, qu'il s'agisse de rhinorrhée séro-muqueuse ou d'écoulement muco-purulent.

Le *streptocoque* s'observe le plus souvent dans les rhinites, rhinopharyngites, coryzas purulents de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de l'érysipèle. C'est aussi, presque constamment, lui qu'on observe dans les suppurations des sinus, qu'il ait agi dans ce cas comme agent primitif ou comme agent d'infection secondaire, post-grippale, par exemple.

Tous ces mierobes sont capables de donner soit un coryza à écoulement muqueux, soit de la rhinite purulente, soit de la rhinite fibrineuse ou *pseudo-membraneusc*. Cette dernière, due le plus souvent au *bacille dc Löffler*, n'en est pas l'apanage exelusif; et, par eontre, ce bacille peut donner lieu à des rhinites purulentes, non pseudo-membraneuses, que l'examen clinique ferait considérer comme des rhinites banales, impétigineuses, par exemple.

On voit, par ces simples indications, de quelle utilité peut être l'examen bactériologique pour le diagnostic et le traitement. Il n'est pas sans intérêt, non plus, de savoir que la suppuration nasale des nouveau-nés, coïneidant avec l'ophtalmie purulente, tient comme cette dernière à l'infeetion gonoeoecique.

L'examen des mueosités nasales se fait comme eelui de toutes les sécrétions pathologiques, et ne présente rien de particulier à noter. La recherche du *bacillc de la tubcrculose* est cependant souvent difficile, et son éehec pourrait induire en erreur. Lorsqu'on eroit à la nature tuberculeuse d'une ulcération, et que l'examen du muco-pus qui en provient n'a pas décelé la présence du bacille de la tuberculose, il est prudent de charger de ces mucosités un tampon d'ouate, en le passant à la surface de l'ulcération, et de l'inoculer ensuite sous la cuisse d'un cobaye.

M. Jeanselme[1] a signalé récemment la présence du *bacille de*

1. Jeanselme, *Soc. méd. des hôpit.*, 1897.

Hansen dans le muco-pus qui s'écoule des lésions de la rhinite lépreuse, et la valeur diagnostique de sa constatation, au début de la lèpre, alors que cette maladie se caractérise simplement par une sécrétion muco-purulente et des épistaxis à répétition. Ces bacilles, qui ressemblent beaucoup au bacille de la tuberculose par les caractères morphologiques et micro-chimiques, s'en distinguent en ce que, dans les cellules ou en dehors des cellules, ils se présentent toujours « agglutinés en grand nombre, de manière à former des buissons ou des boules épineuses » (Jeanselme). En cas de doute, l'inoculation du muco-pus au cobaye décidera s'il s'agit du bacille de Hansen, qui le laisse indemne, ou du bacille de Koch, qui provoque la tuberculose en quelques semaines.



Fig. 117. — Bacille de la morve.

La *morve* détermine quelquefois des épistaxis, mais le phénomène local le plus important qu'elle occasionne est le *jetage*, écoulement par les fosses nasales d'un liquide muco-purulent, visqueux, brunâtre, dans lequel l'examen bactériologique permet aisément de constater le bacille pathogène.

Le bacille de la morve (fig. 117) a la forme d'un petit bâtonnet à bouts arrondis, droit ou légèrement incurvé, assez semblable comme forme au bacille de la tuberculose, se colorant facilement par les couleurs basiques d'aniline, se décolorant par la méthode de Gram.

Ensemencé sur la gélose, il forme, après quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 37°, des colonies isolées, d'un blanc grisâtre; il cultive plus abondamment sur gélose additionnée de lait ou de glycérine et forme une strie épaisse, d'un blanc mat d'abord, puis orangée et brune. Sur sérum, les cultures, jaunes d'abord, deviennent d'un blanc de lait après une huitaine de jours. La culture sur pomme de terre est caractéristique : le deuxième jour il s'est formé une couche jaunâtre, qui devient ambrée le lendemain, puis, après six ou huit jours, opaque, orangée, rougeâtre avec une zone périphérique d'un bleu verdâtre. Cet aspect pourrait tout au plus en imposer pour le bacille pyocyanique, mais la culture en bouillon est blanchâtre. Le bacille de la morve se cultive sur la gélatine à la température du laboratoire.

Le diagnostic bactériologique de la morve doit être complété par

l'inoculation intra-péritonéale des produits morveux au cobaye mâle, suivant le procédé de Straus. Au bout de deux ou trois jours, parfois même moins, on observe chez cet animal un gonflement des testicules; la tunique vaginale renferme des granulations morveuses et du pus contenant le bacille spécifique.

La pathogénie de l'ozène est encore à l'étude. Löwenberg[1] a décrit un bacille présentant de nombreux points de ressemblance avec le *pneumobacille de Friedländer* (que l'on trouve dans certains coryzas muco-purulents), mais s'en différenciant par quelques caractères (il ne coagule pas le lait; un lapin immunisé contre le *bacille de Löwenberg* ne l'est pas contre le bacille de Friedländer). Abel[2] considère ce bacille, qu'il appelle *bacillus mucosus ozenæ*, comme très voisin, quoique un peu différent, du pneumobacille. Belfanti et Della Vedora[3] attribuent l'ozène à un autre microbe, un bacille présentant les propriétés morphologiques, micro-chimiques et les caractères de culture du bacille diphtérique et des bacilles pseudo-diphtériques (qu'on peut trouver normalement dans les fosses nasales), mais différant du bacille diphtérique par la faible toxicité de sa toxine, des pseudo-diphtériques par sa virulence toujours nette. — En somme, de nouvelles recherches sont encore nécessaires.

ÉPISTAXIS.

La *rhinorragie*, ou hémorragie nasale, correspond, au sens le plus vaste du mot, à tout écoulement de sang, si faible soit-il, qui se produit à la surface de la muqueuse pituitaire. Le sang est quelquefois en si petite quantité, qu'il ne tombe pas des fosses nasales, y reste quelques heures ou quelques jours, et n'est rejeté que plus tard mélangé avec des mucosités; ces rhinorragies sont sans importance, et l'on ne peut prononcer le mot d'*épistaxis* que si le sang, aussitôt après sa sortie des vaisseaux, vient tomber goutte à goutte des fosses nasales (ἐπιστάζειν, tomber goutte à goutte).

Il est difficile d'attribuer à une rhinorragie le sang provenant d'une bronchorragie ou d'une gastrorragie : l'hémoptysie et l'hématémèse consistent en un rejet de sang par la bouche, soit après un accès de toux, soit après un effort de vomissement, et il faut que la quantité de sang rejetée ainsi soit considérable pour qu'il en sorte en même temps par le nez : le doute alors ne peut persister longtemps.

Mais inversement, il n'est pas rare de prendre une épistaxis pour une hémoptysie ou une hématémèse. Le malade peut avoir, étant

1. Lowenberg, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1895.
2. Abel, *Zeitschr. für Hyg. und Infectionkrankh.*, 1895.
3. Belfanti et Della Vedora, *Arch. ital. di otol.*, 1896.

couché sur le dos, un écoulement sanguin qui, au lieu de venir sortir par les narines, tombe dans le naso-pharynx : si cet écoulement est peu abondant, le malade rejette le sang dans un accès de toux provoqué par la présence même des caillots dans le naso-pharynx ; si l'écoulement est abondant, le malade fait un effort de vomissement et rend mélangés des caillots de sang qu'il a déjà déglutis et du sang rouge liquide, qui vient de tomber dans le pharynx. Lorsque ces fausses hémoptysies ou ces fausses hématémèses se produisent pendant la durée de la rhinorragie, elles sont faciles à reconnaître, car il suffit de faire asseoir le malade, la tête penchée en avant, pour voir le sang tomber goutte à goutte des narines, ce qui n'existe que dans l'épistaxis. Lorsqu'elles se produisent quelques heures après, on peut être plus embarrassé, surtout si l'on n'a pas sous les yeux le sang rendu : mais l'examen rhinoscopique lève rapidement tous les doutes, en montrant une ou les deux fosses nasales encombrées de caillots, et indiquant nettement le lieu où s'est faite l'hémorragie.

Lorsqu'on est appelé auprès d'un malade atteint d'épistaxis, on n'a d'abord d'autre préoccupation que celle d'arrêter l'hémorragie, et il importe peu de rechercher si le sang vient du naso-pharynx ou du nez, de telle ou telle partie de la muqueuse nasale, s'il existe en son point d'origine des lésions anciennes ou des lésions récentes : ce sont là, cependant, des détails importants qu'il est nécessaire de déterminer par la suite, quelques heures plus tard, à un moment où l'hémostase paraît bien assurée. Cette recherche n'est possible et complète qu'après un lavage des fosses nasales : le sujet est assis, la tête légèrement penchée en avant au-dessus d'une cuvette et respire largement et sans interruption la bouche ouverte ; avec une seringue de 50 ou 100 centimètres cubes, on lui injecte à plusieurs reprises de l'eau boriquée chaude dans chaque narine, en commençant par celle qui paraît la plus embarrassée ; on a soin de pousser l'injection doucement et lentement pour ne pas provoquer une nouvelle hémorragie ; lorsque l'eau injectée sort propre et claire des fosses nasales, on procède suivant les moyens habituels à la rhinoscopie antérieure et postérieure : cette dernière permet de s'assurer que le sang ne vient pas du naso-pharynx, mais bien des fosses nasales, la première indique le lieu de l'hémorragie et l'état de la muqueuse.

Il est très rare que l'hémorragie se fasse sur une grande étendue de la muqueuse pituitaire, en nappe : il en est ainsi dans les maladies graves à tendance hémorragique, et l'examen rhinoscopique ne laisse voir aucune lésion appréciable.

Ordinairement l'hémorragie se fait en un point limité, au niveau d'une plaie de la muqueuse, d'une fracture, d'une plaie chirurgicale, d'une ulcération syphilitique ou tuberculeuse, d'une tumeur quel-

conque : on fait en même temps le diagnostic du siège et de la cause de l'épistaxis.

Mais, en dehors de ces cas, qui sont à la vérité les plus rares, la rhinorragie se fait en certains points particuliers, toujours les mêmes, quelle que soit la cause première de l'hémorragie. Presque toujours, c'est à la partie antéro-inférieure de la cloison, un peu au-dessus et en arrière de l'épine nasale antérieure (Hartmann) que l'on trouve la légère érosion qui a été l'origine de l'écoulement sanguin. Si elle n'existe pas en ce point, on la trouve à la partie antérieure du cornet inférieur ou du plancher des fosses nasales (Bandler). Lorsque l'hémorragie continue ou se reproduit pendant l'examen, on voit, au niveau de l'érosion, le sang sourdre soit en un jet filiforme, soit lentement en bavant.

La muqueuse, sur laquelle s'est faite l'érosion vasculaire, est tantôt absolument saine, tantôt parcourue d'arborisations vasculaires, de dilatations variqueuses, de petites taches ou saillies bleuâtres (thrombus hématiques), au niveau desquelles se sont faites ou se feront d'autres hémorragies ; dans quelques cas enfin, l'érosion repose sur une tache jaunâtre ou une ulcération arrondie, à bords taillés à pic, qui n'est autre que le début de l'ulcère perforant de la cloison. Ces données, à part la dernière, n'ont pas grande valeur diagnostique, car la présence ou l'absence de dilatations vasculaires ne suffit pas à faire trouver la cause première de l'hémorragie : c'est surtout par l'examen complet du malade que l'on peut arriver à un diagnostic étiologique valable.

Il suffit de rappeler ici la division classique en :

1° *Épistaxis idiopathiques*, de l'adolescence, supplémentaires (hémorroïdes, règles, ménopause) ;

2° *Épistaxis symptomatiques d'une affection nasale :* coryza aigu, rhinite atrophique, ulcère de la cloison, syphilis, tuberculose, lèpre, tumeurs, plaies, fractures et, chez les enfants : corps étrangers, végétations adénoïdes.

3° *Épistaxis symptomatiques des affections de divers organes :* maladies du foie, au début des cirrhoses surtout; maladies du cœur, soit au début comme signe révélateur, soit à la période asystolique ; maladies des reins, surtout dans le petit rein contracté ou à l'approche des accidents urémiques ; maladies de l'appareil respiratoire, coqueluche, période initiale de la tuberculose pulmonaire, emphysème, etc.

4° *Épistaxis symptomatiques d'une maladie générale infectieuse ou dyscrasique :* fièvres éruptives hémorragiques, fièvre typhoïde, diphtérie, impaludisme, ictère grave, érysipèle, rhumatisme articulaire aigu, typhus, septicémies, etc., leucocythémie, scorbut, purpura, hémophilie.

Jules Renault.

ÉCOULEMENTS D'OREILLES.

Les liquides qu'on peut voir s'écouler de l'oreille proviennent de l'oreille même, c'est le cas le plus fréquent, ou d'un organe voisin : dans ce dernier cas, ils se déversent dans les cavités auriculaires par un orifice pathologique et ne font que les traverser pour aller s'écouler au dehors.

Qu'ils soient nés ou déversés dans l'oreille, ils ont trois voies principales d'échappement :

a. Le conduit auditif externe : c'est la voie qu'ils suivent le plus communément ;

b. La trompe d'Eustache ;

c. Un conduit fistuleux d'origine pathologique.

Suivant leur nature, ils peuvent être rangés en trois catégories ; ils sont constitués, en effet, selon les cas :

1° Par du mucus ou du pus ;

2° Par du sang ;

Par du liquide céphalo-rachidien.

MUCUS, SÉROSITÉ, PUS.

Caractères de l'écoulement. — L'écoulement peut être franchement *séreux, muqueux* ou *purulent* ; mais il est rare qu'il garde longtemps ces caractères tranchés ; le plus souvent il ne tarde pas à prendre une composition mixte, séro-muqueuse, séro-purulente ou muco-purulente ; il peut même être sanguinolent. Tandis que la sérosité et le pus se mélangent intimement à l'eau de lavage, dont ils altèrent seulement la couleur, et que le dernier rend plus ou moins laiteuse, le mucus forme dans le liquide d'injection des filaments ou des flocons blancs ou grisâtres.

La *couleur* du liquide varie suivant sa nature : le mucus est incolore et transparent, la sérosité est d'un jaune plus ou moins clair, le pus est jaune ou gris verdâtre ; les cas où l'on a observé du pus bleu (*bacille pyocyanique*), franchement vert (*Bacillus fluorescens*) ou noirâtre (*Aspergillus niger*) doivent être considérés comme des curiosités pathologiques ; c'est également à titre exceptionnel qu'on peut voir sortir de la caisse, par une perforation de la membrane du tympan, un liquide d'aspect huileux. Par contre, il n'est pas rare que la couleur du pus soit dénaturée par l'introduction dans l'oreille de liquides médicamenteux : les solutions renfermant des sels de plomb ou d'argent communiquent au pus une teinte grise ou noirâtre, l'acide chromique une teinte brune, etc.

La *consistance* de l'écoulement n'est pas moins variable que sa couleur : aqueuse quand il s'agit de sérosité, elle est albumineuse, gélatineuse, crémeuse quand il s'agit de mucus ou de pus. Lorsqu'il séjourne dans l'oreille, ce dernier s'épaissit ou se concrète sous forme de croûtes jaunes, vertes ou brunes plus ou moins adhérentes. Parfois on trouve mélangés au pus des débris épithéliaux ou de petites masses épidermiques à reflets chatoyants témoignant de l'existence d'un cholestéatome dans les parties profondes de l'oreille.

La *quantité* de liquide pathologique peut être minime ; c'est surtout alors qu'il se dessèche sur place, et se transforme en une bouillie purulente ou en masses grumeleuses. D'autres fois, l'écoulement est profus et le liquide se reproduit à mesure qu'on l'enlève, et parfois sous les yeux mêmes de l'observateur : on a calculé que la quantité de pus ou de muco-pus ainsi rendue pouvait atteindre jusqu'à 30 ou 40 grammes en vingt-quatre heures.

L'*odeur* de la sécrétion peut être nulle ou fade et peu prononcée ; mais il arrive aussi qu'elle soit extrêmement forte et désagréable ; c'est alors une fétidité spéciale, rappelant celle du fromage putréfié, et perceptible à distance. Cette fétidité s'observe dans les cas où il existe des points osseux dénudés ou nécrosés, ou encore dans ceux où le pus, retenu dans l'oreille, s'y décompose.

Les principes irritants renfermés quelquefois dans le pus provoquent l'apparition d'érythème ou la formation d'érosions dans la région du méat auditif.

L'*examen microscopique* et la *culture* de ces sécrétions y montrent la présence de microbes divers : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, bacilles tuberculeux, diphtériques, etc. Lorsque le pus prend naissance dans la caisse, il est le plus souvent monomicrobien au début et reste tel tant qu'une perforation de la membrane ne lui a pas donné issue au dehors : c'est alors surtout le pneumocoque ou le streptocoque qu'on trouve dans l'exsudat. Mais, dès que la caisse communique avec l'extérieur par le conduit, le pus est envahi par d'autres microbes, en particulier par le staphylocoque : sur l'infection primitive se greffe une infection secondaire.

Causes de l'écoulement. — Elles sont beaucoup plus variées que ne se l'imaginent la plupart des praticiens. Le terme d'*otorrhée*, employé si souvent pour désigner les écoulements purulents de l'oreille, ne répond nullement à une maladie ; il s'applique seulement à un symptôme, lequel peut relever de lésions dissemblables et réclamant chacune un traitement différent. C'est un mot qui disparaîtrait avec avantage du vocabulaire médical, tant il amène de confusion dans l'esprit.

Pour trouver la cause d'un écoulement de l'oreille, il est indispen-

sable de faire un examen de celle-ci. Il convient de distinguer trois cas selon que l'exsudat sort par le méat auditif externe, par une fistule mastoïdienne ou par la trompe.

1° L'EXSUDAT SORT PAR LE MÉAT AUDITIF. — Le conduit ayant été débarrassé du liquide qui l'encombre, ses parois se montrent normales ou altérées à l'examen otoscopique.

a. Les lésions du *conduit* qui donnent le plus communément lieu à la formation d'un exsudat sont l'eczéma et la furonculose.

Dans l'*eczéma aigu*, l'exsudat est séreux, mais il se dessèche souvent au voisinage du méat sous forme de croûtes ou de croûtelles jaunâtres; quand l'affection passe à l'état *chronique*, le suintement devient purulent, les parois du conduit sont recouvertes d'une mince couche de pus ou de sérosité purulente au-dessous de laquelle les téguments sont rouges et plus ou moins épaissis.

La *furonculose* se traduit objectivement par une ou plusieurs saillies plus ou moins nettement circonscrites de la paroi du conduit, occupant plus spécialement la moitié externe ou l'entrée de celui-ci; les furoncles peuvent être assez volumineux pour obstruer complètement la lumière du conduit; ils s'accompagnent communément d'une tuméfaction des ganglions lymphatiques de la région préauriculaire et sont très douloureux spontanément et à la pression; l'écoulement purulent auquel ils donnent lieu est d'ordinaire peu abondant.

Lorsqu'on a constaté l'existence d'un eczéma ou d'une furonculose du conduit, il faut, avant d'en conclure que l'exsudat provient uniquement de ces lésions, s'assurer qu'il n'existe pas d'autre cause de suppuration. Les dermites et les furoncles du conduit sont souvent, en effet, déterminés ou entretenus par un écoulement provenant de l'oreille moyenne et qui irrite ou infecte les téguments du conduit avec lesquels ils se trouvent constamment en contact.

Les causes moins communes de suppuration du conduit sont les *dermites de cause extérieure* (brûlure, traumatisme, corps étranger) et les *plaques muqueuses* syphilitiques.

Exceptionnellement, l'exsudat n'est pas fourni par les téguments du conduit : mais on découvre en un point de celui-ci un orifice fistuleux par l'intermédiaire duquel un *abcès ganglionnaire*, *parotidien*, *mastoïdien*, déverse son contenu dans le conduit; les cellules limitrophes (cellules voisines osseuses de la paroi postéro-supérieure du conduit) peuvent, en cas de suppuration, s'ouvrir dans celui-ci sans qu'il y ait de perforation de la membrane tympanique.

b. Lorsque le conduit n'est atteint d'aucune des lésions ci-dessus énumérées, ou bien encore lorsque l'écoulement est muqueux, on doit admettre que celui-ci provient des cavités de l'*oreille moyenne*. La

présence du mucus dans l'exsudat est, en effet, l'indice certain d'une lésion des cavités de l'oreille tapissées d'une muqueuse, les parois du conduit ne fournissant jamais que de la sérosité ou du pus.

Les exsudats de la caisse ne peuvent se déverser dans le conduit qu'en rompant la paroi externe de celle-ci. Cette rupture peut se produire en trois régions différentes : sur la membrane du tympan, c'est le cas habituel ; sur la membrane de Shrapnell, c'est déjà plus rare ; au-dessus de cette dernière, sur le mur de la logette des osselets, c'est tout à fait exceptionnel.

J'ai indiqué précédemment (voir *Examen de l'oreille*) les caractères des perforations de la membrane du tympan et les signes qui permettent de les reconnaître (perte de substance, réflexe pulsatile, bruit de perforation, etc.) : je rappelle que le bruit de perforation, déterminé par l'épreuve de Valsalva, peut faire défaut ; il manque, en fait, assez souvent lorsque la perforation est très petite ou lorsque la trompe est obstruée. Il ne se produit généralement pas dans les perforations de la membrane de Shrapnell : celles-ci échappent à la vue si l'on n'a pas soin de faire pencher fortement la tête du malade sur l'épaule opposée. Les fistules du mur de la logette se reconnaissent à l'exploration avec le stylet.

Les sécrétions qui sortent de la caisse peuvent y avoir pris naissance ou venir d'une région voisine et ne faire que traverser cette cavité pour aller se déverser dans le conduit. Dans le premier cas, on a affaire à une otite moyenne avec épanchement ; dans le second, soit à une inflammation de l'antre ou des cellules mastoïdiennes, soit à une suppuration de l'oreille interne, soit enfin à une collection sous-dure-mérienne ou intra-encéphalique ouverte dans l'oreille moyenne.

Dans l'*otite moyenne aiguë*, l'écoulement peut être purement muqueux ou séro-muqueux ; il peut ne durer que quelques heures, un jour ou deux, et cesser définitivement au bout de ce temps : la perforation se ferme et l'otite guérit ; d'autres fois, de muqueux qu'il était au début, l'exsudat ne tarde pas à devenir purulent ; enfin il peut être purulent d'emblée. La durée de cet écoulement varie de quelques jours à plusieurs semaines.

Dans l'*otite moyenne chronique* avec écoulement, celui-ci est purulent : tantôt il est continu, tantôt il est intermittent ou même périodique ; il peut cesser de se produire pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois pour réapparaître ensuite avec la même abondance que précédemment. Les relations de cet écoulement avec l'oreille moyenne étant reconnues, le diagnostic n'est qu'ébauché : il faut rechercher s'il existe des granulations sur les bords de la perforation de la membrane ou sur la muqueuse de la caisse, si la perforation est assez large pour qu'il ne se produise pas de rétention de pus,

s'il existe des points osseux dénudés soit sur la paroi labyrinthique, soit au niveau du cadre tympanal, si les osselets sont intacts ou cariés, si le manche du marteau est libre ou soudé à la paroi labyrinthique, si la caisse ne renferme pas de masses cholestéatomateuses. Il faut déterminer enfin si les lésions sont étendues à toute la caisse ou limitées à une partie de celle-ci, en particulier à la région supérieure, à l'attique : les suppurations de l'attique ont une symptomatologie spéciale et réclament un traitement tout différent de celui des autres suppurations de la caisse.

La muqueuse de l'*antre* participe souvent à l'inflammation de celle de la caisse : dans l'otite moyenne aiguë avec écoulement très abondant, cette participation est la règle ; l'abondance même de l'exsudat ne permet pas de supposer que celui-ci soit fourni uniquement par les parois d'une cavité aussi restreinte que la caisse ; la muqueuse de l'antre et celle des cellules mastoïdiennes voisines en sécrètent une partie. Cette extension de l'inflammation peut se traduire par des douleurs rétro-auriculaires sans qu'il y ait là de mastoïdite à proprement parler.

La formation d'un abcès *mastoïdien* s'accompagne souvent d'une diminution de la sécrétion par le conduit : ce n'est pas ici le lieu de décrire les signes de la mastoïdite aiguë. Les suppurations chroniques des cellules mastoïdiennes peuvent évoluer sans symptôme propre : un écoulement abondant et gardant une fétidité persistante, en dépit d'une désinfection soigneuse du conduit et de la caisse et sans qu'il existe de points cariés ou nécrosés accessibles à la vue ou au toucher, en est souvent le seul indice. Le diagnostic ne peut être fait avec certitude que lorsque le foyer s'est ouvert un chemin dans la paroi postéro-supérieure du conduit ou à la face externe de la mastoïde.

c. Les suppurations d'origine *labyrinthique* sont rares ; elles ne s'observent guère que chez l'enfant ; elles s'accompagnent de nécroses étendues du labyrinthe ou du limaçon.

d. Par exception, le pus qui se déverse dans la caisse et le conduit provient d'un foyer *sous-dure-mérien* ou *encéphalique* ayant rompu la paroi supéro-interne de l'antre ou le toit de la caisse.

2° L'EXSUDAT SORT PAR UNE FISTULE MASTOÏDIENNE. — Il peut sortir uniquement par cette voie ou sourdre en même temps par le conduit. Cette fistule siège le plus souvent à la base de l'apophyse mastoïde, près de la paroi postérieure du conduit, c'est-à-dire à la hauteur de l'antre. Le stylet y pénètre plus ou moins profondément. Selon son siège, elle est l'indice d'une suppuration de l'antre ou des cellules mastoïdiennes.

3° L'EXSUDAT SORT PAR L'ORIFICE PHARYNGIEN DE LA TROMPE D'EUSTACHE. — Une mauvaise odeur et un mauvais goût en avertissent souvent

le malade; mais le fait ne peut être constaté *de visu* qu'à la rhinoscopie postérieure. Il peut arriver, mais à titre exceptionnel, que le pus sorte uniquement par cette voie, la membrane du tympan étant intacte; mais, d'ordinaire, il s'échappe en même temps par le conduit. Dans tous les cas, l'issue de pus ou de muco-pus par la trompe doit faire diagnostiquer une lésion de l'oreille moyenne.

SANG.

Caractères de l'écoulement. — Le sang peut sortir de l'oreille en nature ou mélangé à de la sérosité ou à du pus, auquel il communique une teinte rouge, rose ou brune. L'écoulement survient spontanément, sans cause apparente, ou bien sous l'influence d'une cause provocatrice telle qu'une irrigation, l'introduction d'un stylet, une aspiratiòn faite dans le conduit avec le spéculum de Siegle.

Il est rare qu'il soit continu et durable ; pour que le fait se produise, il faut que l'hémorragie résulte de la rupture d'un vaisseau de volume notable.

Le plus souvent, le sang est fourni par de simples capillaires : l'écoulement en est alors passager ou intermittent ; il peut ne se produire qu'une seule fois ou se répéter à intervalles irréguliers ; rarement il est périodique.

Ainsi que le muco-pus, le sang peut sortir de l'oreille par le conduit, par la trompe ou par une fistule mastoïdienne.

Causes de l'écoulement. — L'hémorragie a le plus souvent sa source dans la caisse, mais, comme le sang peut aussi provenir du conduit ou des cellules mastoïdiennes, il est indispensable d'explorer avec soin l'intérieur de l'oreille pour reconnaître en toute certitude la source de l'hémorragie.

On peut être appelé à examiner l'oreille soit pendant que le sang coule encore, soit après la cessation de l'hémorragie. Dans le premier cas, commencez par essuyer le conduit avec du coton, pour enlever les caillots et le sang liquide qui l'encombrent ; au besoin, faites un tamponnement avec de la gaze antiseptique, que vous enlèverez au bout de quelques instants : vous verrez alors le sang sourdre d'un point des parois du conduit, de la surface de la membrane ou d'une perforation de celle-ci; vous saisirez en quelque sorte l'hémorragie sur le fait.

Dans le second cas, l'hémorragie pourra n'avoir laissé aucune trace, en particulier si la rupture vasculaire s'est faite en un point de la caisse inaccessible à la vue; mais, si la lésion occupe le conduit, vous en reconnaîtrez le siège à la présence d'un petit caillot ou d'une croûtelle sanguine encore adhérente au niveau du point qui a saigné.

Le siège de l'hémorragie étant reconnu, il importe d'en déterminer la cause.

1° Hémorragies du conduit. — Elles reconnaissent presque toujours pour cause un traumatisme ou un néoplasme.

Les traumatismes peuvent être déterminés directement par la pénétration d'un corps étranger dans le conduit; cette introduction peut être accidentelle ou résulter d'un acte volontaire de la part du malade (épingle à cheveux, allumette, etc.) ou du médecin (instruments chirurgicaux) : dans l'un ou l'autre cas, il est facile de trouver la cause de l'hémorragie. Mais la lésion peut aussi, parfois, être l'effet indirect d'un coup porté sur la tête ou le menton et suivi d'une fracture des parois osseuses du conduit avec déchirure contemporaine de la peau; il n'est même pas impossible que les téguments se rompent sans qu'il existe de fracture de l'os sous-jacent : une hémorragie de l'oreille, à la suite d'un violent traumatisme de l'extrémité céphalique, ne serait donc pas forcément l'indice d'une fracture de la base du crâne.

Si l'hémorragie ne résulte pas d'un traumatisme, on trouvera généralement pour cause de celle-ci un ou plusieurs bourgeons charnus, un polype, une tumeur maligne développés à l'intérieur du conduit.

Parmi les causes rares d'hémorragies du conduit, il faut citer :

a. Celles qui résultent de l'ouverture dans ce conduit d'un abcès de voisinage et de l'ulcération concomitante d'un vaisseau au niveau du trajet fistuleux;

b. Celles qui se produisent sans solution de continuité apparente des téguments : le sang suinte alors, en perlant en quelque sorte, par l'orifice des glandes cérumineuses, surtout au niveau de la paroi postéro-supérieure du conduit; l'hémorragie ne laisse aucune trace à sa suite, et l'on peut être fort embarrassé pour lui assigner une cause. C'est surtout chez des *hystériques* qu'on a observé ce phénomène; il peut se répéter périodiquement, par exemple aux époques menstruelles, à titre d'hémorragie supplémentaire.

2° Hémorragies de la membrane. — Elles sont peu communes. Tantôt elles résultent de la rupture d'une bulle sanguine développée à la face externe de la membrane au cours d'une myringite intense, telle qu'on en voit dans certaines otites grippales; tantôt elles sont l'effet d'une rupture de la membrane elle-même.

Cette rupture peut se faire spontanément à l'occasion d'une otite moyenne aiguë avec épanchement dans la caisse : une petite quantité de sang s'écoule alors avec les premières gouttes de sérosité ou de pus. Quant aux ruptures par traumatisme extérieur, elles sont chirurgicales ou accidentelles : ces dernières se présentent sous l'aspect de trous ou de fissures souvent obturés par un caillot et dont les bords présentent

un liséré hémorragique, particularité qui les distingue des ruptures spontanées.

3° HÉMORRAGIES DE LA CAISSE. — Dans la majorité des cas, l'écoulement du sang provenant de la caisse doit être considéré comme l'indice de la présence de *granulations* ou de *polypes* symptomatiques d'une otite moyenne purulente : que le sang soit pur ou mélangé à du pus, la quantité qui s'en écoule est d'ordinaire minime. Il en est autrement dans les cas, beaucoup plus rares, où l'hémorragie a pour cause une tumeur maligne de l'oreille moyenne ou l'ulcération d'un gros vaisseau de voisinage (carotide, bulbe de la veine jugulaire, sinus pétreux ou latéral) ouvert dans la caisse à la suite d'un traumatisme ou d'une carie du rocher.

Dans ces divers cas, l'hémorragie se fait spontanément ou bien sous l'influence d'une des causes provocatrices suivantes, dont l'action adjuvante est d'autant moins douteuse qu'elles suffisent parfois à elles seules, sans lésions antérieures appréciables de l'oreille, à déterminer une rupture vasculaire dans la caisse. Ces causes provocatrices peuvent être rangées sous trois chefs :

a. Celles qui déterminent une stase passagère ou durable dans les vaisseaux encéphaliques : éternuements, efforts de vomissements, fortes quintes de toux (coqueluche), compression cervicale par des tumeurs, pendaison et strangulation ;

b. Celles qui provoquent une congestion active de la muqueuse de l'oreille : otites intenses, variations brusques de la pression atmosphérique (ascensions en ballons, ouvriers des cloches à air comprimé) ;

c. Les états généraux hémorragipares : mal de Bright, leucémie, septicémie, etc. ; à ce groupe on peut rattacher les troubles menstruels.

4° HÉMORRAGIES MASTOÏDIENNES. — Dans les cas où l'examen du conduit et de la caisse ne permet pas de déterminer le siège de l'hémorragie, on est amené à penser que le sang provient de l'antre ou des cellules mastoïdiennes : le diagnostic s'impose lorsque le sang s'écoule par une fistule mastoïdienne. Les causes de l'hémorragie sont les mêmes que celles des hémorragies de la caisse.

Il peut arriver qu'une hémorragie se fasse dans l'oreille moyenne sans qu'il existe de solution de continuité de la membrane du tympan : le sang, ne pouvant s'écouler par le conduit, ne trouve d'autre issue que la trompe ; il est alors dégluti ou craché, ou bien encore il passe dans la fosse nasale correspondante et peut en imposer pour une épistaxis.

LIQUIDE CÉRÉBRO-SPINAL.

Caractères de l'écoulement. — C'est un liquide clair, transparent, d'aspect aqueux. La quantité qui s'en écoule peut varier de quelques grammes à 100 grammes par vingt-quatre heures; comme l'écoulement peut durer plusieurs jours, la quantité totale peut atteindre 500 ou 600 grammes, un litre même. C'est surtout dans les deux ou trois premiers jours de sa production que l'écoulement est abondant ; la quantité en diminue ensuite progressivement, et l'élimination cesse au bout de six à huit jours en moyenne.

Lorsqu'on peut en recueillir et en faire l'analyse chimique, on constate que c'est un liquide alcalin, riche en chlorure de sodium (précipité abondant par le nitrate d'argent), pauvre en albumine (léger trouble par l'ébullition) et ne renfermant pas de mucine; mais ce qui le distingue surtout des autres liquides séreux qui peuvent s'écouler de l'oreille, c'est qu'il contient une substance réductrice agissant sur la liqueur de Fehling à la façon du glucose.

Causes de l'écoulement. — A part les cas exceptionnels de *déhiscence congénitale* de la paroi supérieure du conduit ou du tegmen tympani, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par l'oreille succède à un *traumatisme*, direct ou indirect, de celle-ci; il résulte alors soit de l'ouverture du labyrinthe dans la caisse, soit d'une fracture de la base du crâne.

Dans les deux cas, la membrane est d'ordinaire rompue par l'effet du traumatisme, et le liquide s'écoule par le conduit. Toutefois, il peut arriver que la membrane soit intacte : la liquide reflue alors par la trompe si la lésion est limitée aux cavités de l'oreille moyenne; il s'échappe, au contraire, par le méat auditif externe si la fissure osseuse est étendue à la paroi supérieure du conduit.

M. Boulay.

EXPECTORATION.

EXAMEN DES CRACHATS.

Le *crachat* est constitué par les substances rejetées hors des voies respiratoires par la toux.

De tout temps, les cliniciens ont attaché une grande importance à l'examen des crachats pour le diagnostic des maladies de l'appareil respiratoire. Et, de fait, il suffit, en certaines circonstances, d'un

coup d'œil sur les produits d'expectoration, pour reconnaître l'affection dont il s'agit. Dans tous les cas, sans l'examen des crachats, l'étude clinique d'une maladie des voies respiratoires serait incomplète.

L'examen des crachats comprend :

1° L'*examen macroscopique*, qui fournit des renseignements sur la quantité, la forme, la couleur, la consistance des produits expectorés et montre, dans certains cas, la présence de corps étrangers;

2° L'*examen microscopique*, qui révèle la présence d'éléments anatomiques normaux ou anomaux, de parasites, de micro-organismes, etc.

Nous ne parlerons pas ici de l'analyse chimique des crachats, qui ne saurait qu'exceptionnellement donner, en clinique, un résultat pratique.

EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Les produits de l'expectoration seront recueillis dans un récipient spécial, afin qu'on en puisse aisément apprécier les caractères macroscopiques [1].

Leur quantité, leur forme, leur consistance, leur couleur, devront tout d'abord attirer l'attention.

a. La *quantité* des matières expectorées est extrêmement variable, suivant les maladies et suivant les malades. Elle est très considérable surtout lorsqu'il existe des cavernes et des excavations pulmonaires (tuberculose, gangrène pulmonaire, dilatation bronchique, abcès du poumon, etc.). L'expectoration est également très abondante dans les *vomiques*, qu'il s'agisse de l'évacuation d'une pleurésie purulente, d'un abcès du foie, d'un kyste hydatique, d'un foyer purulent sous-diaphragmatique (voir *Vomiques*, p. 513).

On interrogera soigneusement le malade sur la façon dont l'expectoration se produit. Elle peut être brusque, et le malade rejette d'un seul coup une grande quantité de liquide, comme par exemple dans les vomiques ; ainsi se vident aussi certaines cavernes. Le plus souvent, chaque expulsion de crachat est précédée d'un accès de toux (bronchite, tuberculose, etc.). Dans la coqueluche, les quintes sont suivies du rejet de liquide visqueux, filant, spumeux, plus ou moins abondant.

Dans bien des cas, c'est surtout le matin au réveil que l'expectoration est abondante.

b. Les circonstances qui ont précédé ou déterminé l'expectoration

1. Il existe diverses formes très pratiques de crachoirs; des solutions antiseptiques ou désodorisantes peuvent être versées dans ces récipients. Mais il est préférable d'examiner les crachats avant l'adjonction d'un liquide quelconque.

seront attentivement notées. Ainsi la congestion intense du poumon qui suit certaines thoracentèses trop rapides provoque l'exsudation brusque et l'expulsion d'un liquide séreux plus ou moins abondant, que le malade rejette après de violents efforts de toux (*expectoration albumineuse*).

Dans les congestions brusques et dans les œdèmes aigus du poumon, une dyspnée intense s'accompagne d'une expectoration muco-sanguinolente dans le premier cas, séro-albumineuse dans le second.

c. Les crachats ont, dans certaines circonstances, une *forme* particulière ; tels sont les crachats *nummulaires* et les crachats *globuleux*, si fréquents dans la tuberculose, mais que l'on trouve aussi dans d'autres affections broncho-pulmonaires, par exemple dans les bronchites aiguës à la période de coction.

d. La *couleur* des crachats est très importante au point de vue du diagnostic.

Les crachats rouges doivent leur couleur au sang qu'ils contiennent. Il y a divers types de crachats sanglants, depuis le crachat présentant simplement de petites stries rouges, jusqu'au crachat uniquement formé de sang (voir *Hémoptysie*, p. 515).

Les crachats peuvent encore présenter d'autres teintes : crachats *rouillés*, sucre d'orge, rouge-brique, *jus de pruneaux*, comme on l'observe aux différents stades de la pneumonie. Ces modifications sont alors dues à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine, ainsi que l'a démontré Pacinoti.

Dans certains cas de cancer du poumon, l'expectoration a l'aspect de *gelée de groseille* ; d'autres fois, les crachats sont verts. Ils sont verts également dans certaines pneumonies, à la période terminale, dans certaines bronchites, en particulier dans le catarrhe bronchique des vieillards, dans l'asthme bronchique.

On a observé de véritables épidémies de crachats verts dans une salle d'hôpital. Nous verrons plus loin que plusieurs micro-organismes chromogènes sont capables de colorer ainsi l'expectoration.

Les pigments biliaires passent, en certaines circonstances, dans les sécrétions bronchiques et leur donnent une teinte jaune verdâtre ou verte (bronchite chez les ictériques, pneumonie avec ictère) ; l'ictère, dans ces cas, est toujours assez intense. La réaction de Gmelin n'est que bien difficilement appréciable ; d'ailleurs, l'acide nitrique nitreux donne une teinte verte avec des crachats ne contenant pas de bile. Mais on a pu déceler la présence des acides biliaires dans l'expectoration d'individus ictériques.

Enfin, les crachats sont parfois noirs, dans l'apoplexie pulmonaire, par exemple, dans certaines gangrènes pulmonaires, et, circonstance

toute différente, lorsqu'ils sont chargés de poussière de charbon (anthracose).

e. La *consistance* des crachats est éminemment variable, suivant leur composition.

Ils sont parfois très fluides, presque aqueux; d'autres fois, ils sont visqueux et adhérents, ce qui est dû à la présence d'une grande quantité de mucus et de fibrine; telle est l'expectoration de la congestion pulmonaire et surtout de la pneumonie. Les crachats opaques et purulents sont peu consistants.

f. La *transparence* des produits expectorés est également très variable. L'opacité est due à la présence de nombreux éléments figurés (cellules, globules de pus). Aussi les crachats séreux et muqueux sont-ils très transparents.

g. L'*odeur* des crachats prend, dans quelques cas, une importance diagnostique considérable; il en est ainsi dans les bronchites fétides, la dilatation des bronches, la gangrène pulmonaire. La *fétidité* est due, d'après les uns, à l'acide butyrique, d'après les autres, à l'acide valérianique à l'hydrogène sulfuré.

h. Après avoir recherché ces différents caractères physiques de l'expectoration, on devra étaler une petite quantité de crachat sur une plaque de verre par exemple, et l'examiner soigneusement à l'œil nu ou à la loupe. Il est utile, dans certains cas, de placer la plaque de verre au-dessus d'un papier noirci. Cet examen permet de constater dans l'expectoration la présence d'amas d'*éléments figurés* : lambeaux de parenchyme pulmonaire, fragments de cartilages (on a trouvé entiers de petits cartilages du larynx), masses néoplasiques, dont l'importance est considérable pour le diagnostic. Il en est de même des concrétions pulmonaires (*lithiase bronchique*), des *moules fibrineux* (pneumonie fibrineuse, bronchite pseudo-membraneuse, diphtérie bronchique); ces derniers éléments seront recherchés avec soin dans la pneumonie massive; ils ont alors une couleur jaune ambrée, ils ne sont point canaliculés, mais présentent de petites cavités renfermant de l'air ; dans la bronchite pseudo-membraneuse, ils sont transparents et souvent canaliculés ; enfin, dans la diphtérie bronchique, les malades expectorent souvent des moules fibrineux qui présentent tous les caractères des fausses membranes diphtériques.

Chez les asthmatiques, on trouve à la loupe, ou même à l'œil nu, dans les crachats visqueux et spumeux, de petites masses opalescentes, élastiques, assez résistantes, qui leur ont fait donner le nom de *crachats perlés* ; nous verrons plus loin de quoi sont composées ces petites masses.

Dans les cas de kyste hydatique du poumon ou du foie ouvert dans

les bronches, l'examen macroscopique de l'expectoration permet de constater la présence de *vésicules* de la grosseur d'un pois à celle d'un grain de raisin, de petits échinocoques ayant l'apparence de grains de semoule, de lambeaux de *membranes* feuilletées, blanchâtres. Ordinairement, le malade a rejeté un flot de liquide clair et limpide ou purulent, dans lequel on retrouve ces différents éléments. Des hémoptysies précèdent et accompagnent parfois l'expectoration des produits du kyste hydatique.

L'examen macroscopique des crachats montre, dans quelques faits d'actinomycose pulmonaire, la présence, au milieu de masses purulentes, de grains de couleur soufrée, du volume d'une tête d'épingle; ce sont des *grains jaunes* sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Enfin, on peut encore rencontrer dans les crachats des *corps étrangers* de diverse nature, venus du dehors et tombés dans les bronches.

Dans les cas de gangrène pulmonaire et de dilatation bronchique, il est possible d'obtenir la séparation des divers éléments de l'expectoration. Suivant le procédé de Traube, il faut simplement laisser séjourner les crachats dans un verre ; on voit alors se former quatre couches distinctes : une superficielle, composée de mousse; une seconde, liquide, contenant des masses de mucus transparent, grisâtre, et de muco-pus ; une troisième, séreuse, incolore, transparente; enfin une quatrième, la plus profonde, opaque, puriforme, composée de détritus fins et contenant, dans le cas de gangrène pulmonaire, des débris de parenchyme parfois très facilement reconnaissable à la seule inspection, et des masses grumeleuses (*bouchons de Dittrich*), composées en majeure partie d'acides gras de diverses formes.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

L'examen microscopique des crachats donne de précieux renseignements dans un grand nombre d'affections des voies respiratoires.

La partie du crachat que l'on veut examiner doit être étalée en couche mince sur une lame et recouverte d'une lamelle.

Mais il faut remarquer que le produit expectoré est mêlé à une quantité plus ou moins grande de salive. Il y a avantage, dans certaines circonstances, à se débarrasser de celle-ci par le procédé suivant (Kitasato) : on remplit à moitié plusieurs verres ou cristallisoirs d'eau distillée; on saisit, avec une pince, un des crachats et on le plonge successivement dans chacun des récipients en l'agitant légèrement; ces lavages successifs permettent d'avoir des fragments de crachat pur, sans salive.

L'examen au microscope, sans coloration et avec des grossissements de 200 à 400 diamètres, montre un certain nombre d'éléments

morphologiques plus ou moins abondants, suivant la nature même du crachat.

a. Ainsi, on trouve des *cellules* provenant des *alvéoles pulmonaires*, arrondies ou elliptiques, à protoplasma finement granuleux et contenant des particules noires, surtout abondantes dans les pneumokonioses. S'il s'agit de sidérosis, l'adjonction de ferrocyanure de potassium et d'acide chlorhydrique donne une coloration bleue aux particules de fer ; le sulfure d'ammonium leur donne une teinte noirâtre.

Les cellules alvéolaires sont parfois en voie de dégénérescence graisseuse : de fines granulations réfringentes sont disséminées dans toute la cellule ou accumulées en divers points de son protoplasma; elles peuvent être assez abondantes pour masquer le noyau. L'adjonction d'une solution d'acide osmique leur donne une coloration noire.

Dans le cas d'hémorragie pulmonaire, ces cellules peuvent être imbibées par l'hémoglobine et prendre alors une coloration jaunâtre. D'autres fois, elles renferment l'hémoglobine ou ses dérivés sous forme de granulations pigmentaires.

b. On peut également rencontrer dans les crachats des *cellules cylindriques* venant des bronches et de la trachée, des cellules *pavimenteuses* provenant du larynx, enfin des cellules *caliciformes* fournies par toute la muqueuse des voies respiratoires.

c. Il existe dans tous les crachats un certain nombre de *globules blancs* ; très peu abondants dans l'expectoration muqueuse, ces éléments composent presque entièrement les crachats purulents ; ils sont souvent plus ou moins dégénérés et chargés de poussières ou de granulations d'origine hématique [1].

Ils se présentent sous leurs différentes formes : lymphocytes, gros globules blancs mononucléaires, globules blancs polynucléaires, ceux-ci prédominant de beaucoup dans l'expectoration purulente, enfin, dans quelques cas, cellules éosinophiles d'Ehrlich. Ces dernières se rencontrent en particulier dans l'expectoration de la bronchite asthmatique, en même temps que les cristaux de Charcot-Leyden et les spirales bronchiques dont nous avons déjà parlé.

Pour étudier les globules blancs et mettre en évidence leurs variétés, il faut colorer la parcelle de crachat, préalablement étalée, séchée, et fixée sur la lamelle, par un mélange d'une couleur acide et d'une couleur basique [2].

1. Dans les congestions pulmonaires d'origine cardiaque, les crachats présentent de grandes cellules remplies de telles granulations, et qui ne sont probablement que des leucocytes ayant absorbé le pigment des hématies détruites (*cellules cardiaques*).

2. Voir *Examen du sang*, t. II.

d. Les *globules rouges* constituent presque entièrement les crachats sanguinolents purs ; dans d'autres cas, ils sont mêlés à divers éléments. Il est extrêmement facile de les reconnaître au microscope, grâce à leur forme et à leur couleur.

Différents cristaux peuvent se trouver dans les crachats. Tels sont les cristaux de cholestérine qui se présentent sous forme de tablettes rhomboïdes, minces, incolores. On les rencontre en assez grande quantité dans certaines bronchites chroniques, dans quelques cas de tuberculose, dans l'abcès du poumon.

e. Lorsqu'il s'est produit une hémorragie pulmonaire, et que le sang

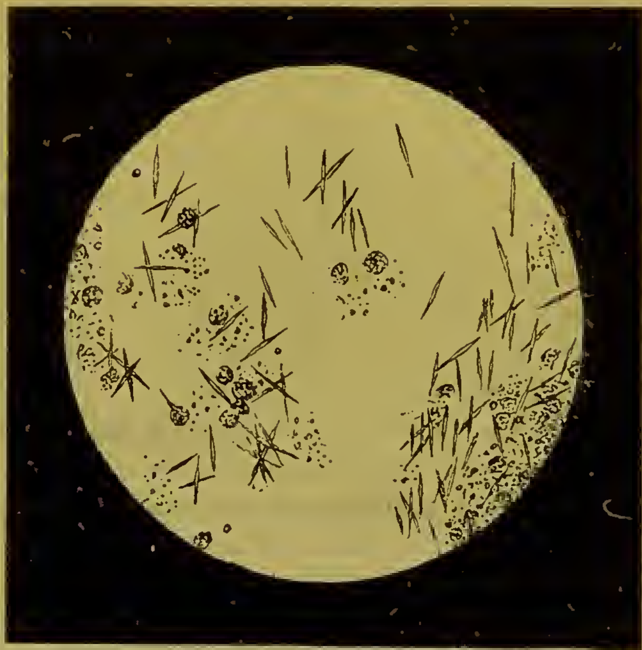


Fig. 118. — Cristaux de Charcot-Leyden.

a séjourné dans le parenchyme, on peut observer des *cristaux d'hématoïdine* sous forme de tablettes rhomboïdes de couleur rouge brun, ou d'aiguilles rectilignes ou ondulées, groupées de diverses manières.

Dans certains cas de gangrène pulmonaire ou de bronchite putride, on rencontre des *cristaux d'acide margarique* sous forme d'aiguilles minces, incolores, rectilignes ou incurvées, que l'on pourrait confondre avec des fibres élastiques ; mais si l'on ajoute de l'éther, ou si l'on chauffe, ces cristaux se dissolvent.

Dans les crachats visqueux et muqueux expectorés pendant les crises d'asthme, existent des cristaux affectant la forme de doubles pyramides très aiguës (fig. 118) ; ces cristaux sont réfringents et de

dimensions variables (*cristaux de Charcot-Leyden*). Ils sont insolubles dans l'alcool, l'éther et le chloroforme, solubles dans l'eau chaude, les acides forts et les lessives de potasse et de soude. La composition et la nature de ces cristaux ne sont pas encore nettement définies.

f. Ainsi que nous l'avons dit à propos de l'examen macroscopique, les crachats renferment, dans certains cas pathologiques, des *moules bronchiques* qui se présentent sous forme de cylindres plus ou moins longs et ramifiés (fig. 119). Au microscope, ceux de la pneumonie paraissent formés de filaments de fibrine, parallèles ou enchevêtrés, emprisonnant des hématies et des leucocytes ; ceux de la diphtérie bronchique sont composés de filaments de fibrine disposés en réseaux retenant dans leurs mailles des globules blancs, des globules rouges et des cellules épithéliales plus ou moins dégénérées ; ceux de la bronchite pseudo-membraneuse sont ordinairement formés de mucus concret et d'albumine coagulée renfermant quelques leucocytes.

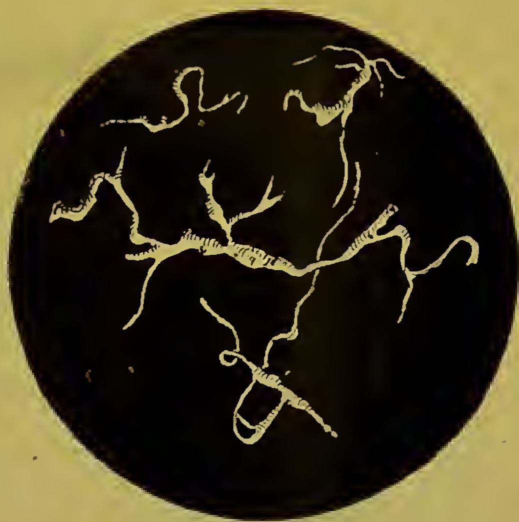


Fig. 119. — Moules fibrineux bronchiques.

Les petites masses opalescentes qui constituent les crachats perlés de l'asthme, paraissent, au microscope, formées de filaments enroulés en spirale et limitant, suivant leur longueur, un canal central rempli d'air ; entre les filaments se trouvent des cristaux de Charcot-Leyden et des globules blancs (cellules éosinophiles). Ces *spirales bronchiques* sont probablement composées de mucine ; elles se dissolvent dans la potasse.

g. Dans diverses affections pulmonaires, mais plus particulièrement dans l'emphysème, les crachats contiennent parfois de petits corpuscules arrondis, formés de strates concentriques. Ce sont les *corps amylacés* ou *amyloïdes* de Friedrich. L'adjonction de teinture d'iode leur donne une coloration bleu pâle.

h. Dans certaines affections destructives du parenchyme pulmonaire, la tuberculose, la gangrène, l'abcès, les crachats peuvent contenir des particules de ce parenchyme ; ainsi on trouve souvent des *fibres élastiques* (fig. 120) qui se distinguent par leur double contour ; pour les mettre en évidence, il faut traiter la parcelle de crachat par une solution de potasse caustique à 40 p. 100 ; celle-ci n'attaque pas les

fibres élastiques, tandis qu'elle détruit et fait disparaître tous les autres éléments. On peut ensuite colorer par une solution d'éosine à 1 p. 100.

Nous avons dit précédemment que l'on trouve parfois dans les crachats des *lambeaux de parenchyme pulmonaire* visibles à l'œil nu (abcès du poumon, gangrène pulmonaire); examinés au microscope, ces lambeaux montreront la disposition alvéolaire caractéristique du parenchyme.

A côté des fibres élastiques, on rencontre souvent des fibres mus-



Fig. 120. — Fibres élastiques.

culaires lisses et des éléments du tissu conjonctif. On a pu, dans quelques cas de cancer du poumon, trouver dans les crachats des cellules cancéreuses.

i. Dans les crachats noirs de l'*anthracose pulmonaire*, l'examen microscopique révèle la présence de corpuscules noirs, soit libres, soit inclus dans les cellules alvéolaires et dans les leucocytes. Ces corpuscules ne sont autre chose que du charbon; il a même été possible, dans quelques cas, de reconnaître la nature du bois avec lequel ce charbon avait été obtenu; ainsi, on a pu distinguer sur les particules de charbon des séries de dépressions trouées à leur centre comme dans les grandes cellules fusiformes des conifères (Traube). Le charbon peut aussi affecter la forme de granulations très fines intra-cellulaires. Traitées par la potasse et les acides minéraux, les particules charbonneuses ne sont pas détruites, même à chaud; ceci suffirait à les faire distinguer des pigments d'origine hématique que l'on trouve

parfois dans les cellules. Nous avons déjà parlé (p. 487) de la présence des poussières ferrugineuses dans les crachats, lorsqu'il s'agit de *sidérosis*, et des procédés micro-chimiques employés pour les déceler.

Dans le *chalicosis*, les particules de silice pourraient être reconnues par la combustion de la parcelle de crachat, après dessiccation lente ; le résidu étant alors traité par l'eau régale, il ne subsiste que la silice.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.

L'examen bactériologique des crachats est seul capable, dans un certain nombre de cas, de donner une certitude complète sur la nature d'une affection de l'appareil respiratoire.

Il doit comprendre tout d'abord l'examen direct sur lamelles et, en outre, suivant le micro-organisme dont il s'agit, des cultures sur différents milieux et l'inoculation à divers animaux.

Technique générale. — Examen sur lamelles. — La technique des colorations ne diffère pas ici de celle que l'on emploie pour tous les produits pathologiques ou pour l'examen des cultures. Rappelons rapidement le procédé de coloration simple et le procédé de double coloration par la méthode de Gram.

I. *Coloration simple.* — Une parcelle du crachat, prélevée avec une aiguille de platine, une aiguille à dissocier, une petite pince à griffes, est déposée au centre d'une lamelle très propre, c'est-à-dire préalablement lavée à l'alcool et essuyée avec un linge fin. On pose une deuxième lamelle sur cette parcelle de crachat, et on appuie de façon à l'écraser légèrement; on saisit alors, avec une pince, un coin de cette deuxième lamelle et on la fait glisser sur la première de façon à étaler en couche mince la parcelle de crachat, puis on les sépare l'une de l'autre, toujours par glissement (frottis de lamelles). On peut encore étaler simplement sur une lamelle avec l'aiguille de platine, comme si l'on faisait une dissociation. On laisse ensuite sécher à l'abri des poussières ; puis on fixe la préparation, soit en la passant rapidement trois ou quatre fois dans la flamme d'un bec Bunsen, soit en la plongeant dans un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther. Ainsi fixés sur la lamelle, les éléments anatomiques et les micro-organismes ne se détacheront pas au moment de la coloration et des lavages.

On se sert pour la coloration d'une des solutions suivantes :

Solutions hydro-alcooliques.

a	Violet de gentiane	1 gramme.
	Alcool absolu	10 grammes.
	Eau distillée	100 —

b	Bleu de méthylène	1 gramme.
	Alcool absolu	10 grammes.
	Eau distillée	100 —

Solution aqueuse.

Bleu de méthylène	1 gramme.
Eau distillée	100 grammes.

Bleu de Löffler.

Solution de potasse au 1/10 000e	30 centimètres cubes
Solution alcoolique de bleu de méthyle.	10 —

Violet de gentiane phéniqué (Nicolle).

Solution saturée de violet de gentiane dans alcool à 95°	10 centimètres cubes.
Eau phéniquée à 1 p. 100	100 —

Thionine phéniquée (Nicolle).

Solution saturée de thionine dans alcool à 50°	10 centimètres cubes.
Eau phéniquée à 1 p. 100	100 —

Bleu phéniqué de Kühne.

Bleu de méthyle	1 gramme.
Alcool absolu	10 grammes.

Broyer dans un mortier, puis ajouter lentement :

Eau phéniquée à 5 p. 100	100 grammes.

Rouge de Ziehl.

Fuchsine	1 gramme.
Alcool absolu	10 grammes.

Broyer dans un mortier, puis ajouter lentement :

Eau phéniquée à 5 p. 100	100 grammes.

On fait tomber quelques gouttes d'une de ces diverses solutions sur la lamelle ; on laisse agir le colorant deux ou trois minutes, puis on lave à l'eau.

On *monte* alors la préparation. Si elle ne doit pas être conservée, on peut simplement monter à l'eau. Pour cela, la lamelle non séchée est renversée sur une lame bien propre et de façon qu'il n'y ait pas de bulles d'air ; on essuie soigneusement la face supérieure avec du papier de soie, puis on examine au microscope.

Si l'on veut conserver la préparation, ou si l'examen doit être prolongé, il est nécessaire de monter au baume de Canada. On laisse sécher la lamelle à l'abri des poussières après l'avoir lavée et débarrassée de l'excès de couleur ; on peut activer la dessiccation en passant rapidement la préparation au-dessus d'un bec Bunsen ou en soufflant dessus avec une poire en caoutchouc. Puis, on la renverse sur la lame sur laquelle une goutte de baume de Canada dissous dans du xylol a été préalablement placée.

En résumé, la coloration simple sur lamelles peut se décomposer en différents temps :

1° Étaler;
2° Sécher;
3° Fixer;
4° Colorer;
5° Laver;
6° Monter.

Les préparations seront examinées avec l'objectif à immersion et l'éclairage Abbe. Les préparations peuvent aussi se faire directement sur lame. Après avoir coloré et lavé, on sèche, puis on dépose une goutte d'huile à immersion et on examine ainsi, *sans lamelle*. Veut-on conserver la préparation, on enlève l'huile avec du xylol et on monte au baume de Canada.

II. *Méthode de Gram.* — La méthode de Gram comporte l'action d'une solution iodo-iodurée et une décoloration. Après avoir étalé, séché et fixé le produit à examiner, on laisse tomber sur la lamelle quelques gouttes d'une solution colorante ainsi composée :

Violet de gentiane	1 gramme.
Alcool absolu	10 grammes.
Broyer, ajouter lentement :	
Eau d'aniline	100 —

L'eau d'aniline s'obtient en mettant dans un tube à essai, à moitié rempli d'eau distillée, quelques gouttes d'huile d'aniline, et en agitant fortement pour émulsionner celle-ci; on filtre et on recueille l'eau anilinée.

On laisse agir la solution colorante pendant un quart d'heure, puis on jette l'excès et on plonge la préparation pendant quelques secondes dans la solution iodo-iodurée suivante :

Iode	1 gramme.
Iodure de potassium	2 grammes.
Eau distillée	300 —

La préparation prend une teinte brune.

On décolore ensuite par l'alcool absolu ou par l'huile d'aniline jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de violet; on lave à l'eau et on monte.

On peut obtenir une double coloration en passant pendant quelques secondes la préparation lavée à l'eau dans une solution aqueuse d'éosine par exemple :

Éosine à l'eau	1 gramme.
Eau distillée	200 grammes.

On lave de nouveau et on monte.

Les solutions colorantes anilinées ne se conservent pas ; aussi faut-

il les préparer au moment de s'en servir. C'est là un inconvénient que l'on évite en suivant la technique indiquée par M. Nicolle, et qui constitue une heureuse modification de la méthode de Gram.

1° Étaler ; sécher ; fixer par le mélange d'alcool absolu et d'éther à parties égales;

2° Colorer par le violet phéniqué (quatre à six secondes) ;

3° Sans laver à l'eau, faire agir une solution iodo-iodurée forte, pendant quatre à six secondes, en la renouvelant une ou deux fois.

Iode	1 gramme.
Iodure de potassium	2 grammes.
Eau distillée	200 —

4° Décolorer par le mélange :

Alcool absolu	2 parties.
Acétone	1 partie.

5° Monter ; examiner.

Ou bien, faire une double coloration en se servant de la solution alcoolique d'éosine :

Solution saturée d'éosine à l'alcool dans alcool à 95°	50 centimètres cubes.
Alcool à 95°	100 —

Telles sont les deux méthodes principales de coloration.

Ainsi que nous le verrons, la recherche de certains microbes nécessite des procédés spéciaux.

Les produits de l'expectoration contiennent le plus souvent une très grande quantité de micro-organismes appartenant à différentes espèces, en particulier lorsqu'il s'agit d'une lésion chronique de l'appareil broncho-pulmonaire, bronchites chroniques, dilatations bronchiques, cavernes, etc. Les microbes sont, dans quelques cas, à ce point abondants qu'ils semblent constituer à peu près entièrement la parcelle de crachat que l'on examine au microscope.

L'appareil broncho-pulmonaire est, en effet, largement ouvert à toutes sortes d'infections : il communique à sa partie supérieure avec la cavité bucco-pharyngée où pullulent d'innombrables micro-organismes ; les premières voies respiratoires sont elles-mêmes toujours habitées. S'il n'y a pas à l'état normal de microbes dans les petites bronches et dans les alvéoles pulmonaires, c'est grâce au fonctionnement régulier de l'appareil, mettant en jeu ses défenses naturelles contre l'infection (sécrétion muqueuse, cellules à cils vibratiles, expiration, toux, etc.). Qu'une cause quelconque, locale ou générale, amoindrisse ou annihile ces moyens de défense, et l'envahissement polymicrobien de l'arbre respiratoire se fait rapidement.

Mais il faut noter qu'un certain nombre d'espèces microbiennes se développent rapidement dans le crachat après l'expectoration; quelques-unes même peuvent provenir du dehors et infecter secondairement le crachat. Il faut donc avoir soin d'examiner celui-ci assez rapidement; si l'examen ne peut être fait qu'un jour ou deux plus tard, on devra faire cracher le malade dans un petit récipient contenant une solution légèrement antiseptique, par exemple de l'eau phéniquée à 2 ou 3 p. 100, une solution de formol à 1 ou 2 p. 100, une solution naphtolée. Dans ces cas, il est vrai, le produit de l'expectoration ne peut plus être utilisé pour la culture ou l'inoculation aux animaux.

Les produits expectorés sont mêlés d'une certaine quantité de salive; or celle-ci est peuplée à l'état normal de très nombreuses espèces microbiennes. Aussi est-il nécessaire de choisir la parcelle de crachat que l'on veut examiner, de prendre par exemple les parties purulentes, ou encore, dans quelques cas, de se débarrasser de la salive par le lavage du crachat, suivant le procédé indiqué par Kitasato. Ce procédé consiste, ainsi que nous l'avons vu plus haut, à passer le crachat dans une série de cristallisoirs remplis d'eau stérilisée ; on peut ainsi recueillir des parcelles dépourvues de salive.

On peut trouver dans les crachats le pneumocoque, les staphylocoques, les streptocoques, le pneumobacille, le colibacille, le proteus, le tétragène, de longues chaînettes strepto-bacillaires, des amas zoogléiques, des champignons divers, le *Leptothrix pulmonalis*, des sarcines, des spirilles. C'est parfois à des micro-organismes chromogènes que les crachats doivent leur coloration ; ainsi la coloration verte est souvent due au bacille pyocyanique ou à divers bacilles fluorescents ; la teinte jaune ou orangée s'explique par la présence des sarcines jaune ou orange.

Si, dans quelques maladies microbiennes de l'appareil respiratoire, il est facile dès les premiers jours d'en retrouver l'agent pathogène dans l'expectoration, celui-ci se rencontrant alors presque à l'état pur (pneumonie, bronchite grippale, etc.), il n'en est plus toujours de même lorsque se sont produites les infections secondaires. Toutefois, en dehors de la tuberculose dont le bacille se décèle, ainsi que nous le verrons, par un procédé spécial de coloration, l'abondance même d'une espèce pathogène avec tous ses caractères morphologiques permet de lui attribuer son véritable rôle. Ainsi le pneumocoque, par exemple, peut être rencontré dans l'expectoration de toutes les affections broncho-pulmonaires ; mais dans le crachat du pneumonique on le trouve en telle abondance qu'il n'est guère possible de se méprendre au sujet de son action pathogène.

Inoculations. — L'inoculation aux animaux de parcelles de crachats peut également démontrer l'action pathogène de tel ou tel micro-organisme. Elle constitue d'ailleurs le meilleur procédé d'isolement de celui-ci. Nous verrons plus loin de quelle utilité elle peut être pour le diagnostic de la tuberculose.

Les inoculations de crachats se font ordinairement sous la peau ou dans le péritoine des animaux [1]; elles doivent être faites aussi aseptiquement que possible.

Inoculations sous-cutanées. — Une parcelle de crachat, préalablement lavé avec soin, est délayée dans un peu d'eau ou de bouillon stérile en l'agitant avec une baguette de verre ou une aiguille de platine. On aspire alors le liquide dans la seringue de Pravaz, en évitant les grumeaux assez volumineux pour en boucher l'aiguille. D'autre part, l'animal étant convenablement maintenu, on coupe les poils de la région choisie pour l'inoculation, on lave la peau au sublimé ou à l'alcool, ou bien on y fait une pointe de feu avec une baguette chauffée ; puis la peau est soulevée à ce niveau de façon à faire un pli dans lequel l'aiguille est enfoncée, et l'on pousse quelques gouttes du liquide à injecter; la petite saillie qui se forme alors démontre que l'injection a bien été hypodermique.

On peut employer, au lieu de la seringue de Pravaz, une pipette ordinaire qui pénètre facilement dans le tissu sous-cutané, lorsqu'on l'enfonce au niveau d'une pointe de feu ou lorsqu'on a, au préalable, pratiqué une petite incision à la peau.

Le lapin et le cobaye seront inoculés au niveau du dos, de l'abdomen, de la racine de la cuisse. Le lieu d'élection pour la souris est la base de la queue. On aura soin chez cet animal de ne pas enfoncer trop profondément l'aiguille ou la pipette et de les diriger parallèlement à la surface cutanée, sous peine de pénétrer dans la cavité abdominale et de produire des lésions mortelles par elles-mêmes.

Inoculations intra-péritonéales. — On inocule dans le péritoine le lapin et le cobaye. L'animal étant convenablement maintenu, on saisit la paroi abdominale de façon à faire un pli comprenant toute son épaisseur ; à la base de ce pli, la peau étant bien aseptisée par un lavage ou une pointe de feu, on enfonce l'aiguille ; on s'assure qu'elle est libre dans la cavité abdominale, puis on adapte la seringue et l'on pousse l'injection.

Cultures. — Il est utile, dans quelques cas, d'obtenir des cultures pures du microbe pathogène d'une affection broncho-pulmonaire.

Lorsque les agents des infections secondaires sont peu abondants, on peut semer, sur milieux solides, une parcelle du crachat très soi-

1. On fait aussi, dans quelques circonstances, l'inoculation dans la trachée, dans le poumon, dans la chambre antérieure de l'œil chez le lapin.

gneusement lavée. A l'aide de l'aiguille de platine, on porte cette parcelle sur gélose, par exemple, et l'on fait deux ou trois stries parallèles dans un premier tube, puis dans un second et même un troisième tube sans recharger l'aiguille. Les tubes sont numérotés et portés à l'étuve. Au niveau des stries du deuxième et du troisième tube, on obtient des colonies isolées que l'on peut examiner au microscope et reporter dans un tube neuf de façon à avoir une culture pure. Tous les procédés d'isolement des microbes sont d'ailleurs applicables ici.

Lorsqu'un animal a succombé à l'inoculation d'une parcelle de crachat, on peut enfin obtenir des cultures pures de l'agent pathogène en semant sur les différents milieux un peu de pulpe de la rate ou du foie de l'animal, ou, mieux encore, une goutte de son sang prise aseptiquement dans le cœur.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES CRACHATS CHEZ L'ENFANT. — L'enfant ne crache pas, ou plutôt il déglutit ses crachats.

Il est cependant fort utile dans plusieurs circonstances d'examiner, au point de vue bactériologique, ses produits d'expectoration, lorsque, par exemple, on veut connaître l'agent pathogène d'une broncho-pneumonie, ou lorsqu'on soupçonne l'existence d'une tuberculose pulmonaire. Il faut alors administrer à l'enfant un vomitif ou encore lui pratiquer le lavage de l'estomac. Les crachats sont facilement reconnaissables au milieu des liquides stomacaux; ils seront recueillis et soigneusement lavés, puis soumis aux méthodes ordinaires d'examen.

Recherche des micro-organismes en particulier. — BACILLE DE LA TUBERCULOSE. — Parmi les microbes que l'on recherche le plus souvent dans les crachats, il faut citer le bacille de la tuberculose Le premier en France, M. Debove a montré l'importance clinique de cette recherche.

Plusieurs méthodes de coloration sont usitées. Nous nous bornerons à indiquer ici la technique habituellement suivie; elle donne les résultats les plus satisfaisants :

1° Choisir dans le crachat la partie épaisse et purulente, étaler, sécher et fixer ;

2° Déposer les lamelles ainsi préparées et la face enduite en bas, dans un verre de montre à demi plein de rouge de Ziehl[1] ;

3° Placer sur une platine chauffante le verre de montre contenant les lamelles; chauffer doucement jusqu'à émission de vapeurs et pendant quatre ou cinq minutes ;

1. On peut aussi verser sur la lamelle, que l'on tient avec une pince Cornet, quelques gouttes de rouge de Ziehl et chauffer au-dessus de la flamme veilleuse d'un bec Bunsen; ajouter de temps en temps une ou deux gouttes de colorant, sans faire déborder. Éviter l'ébullition.

4° Laver les lamelles à grande eau ;

5° Passer chacune d'elles pendant une ou deux secondes dans une dilution d'acide nitrique au cinquième ; on peut achever la décoloration par l'alcool absolu ;

6° Nouveau lavage à l'eau.

On peut dès lors monter et examiner ; mais il vaut mieux obtenir une double coloration de la façon suivante :

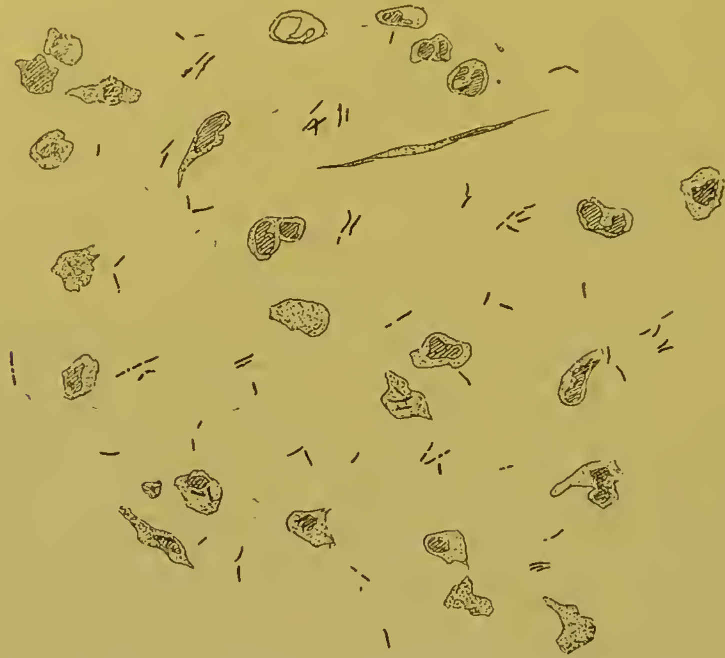


Fig. 121. — Bacille de la tuberculose dans les crachats.

7° Plonger les lamelles pendant quelques minutes dans une solution de bleu de méthylène ;

8° Laver à l'eau. Monter et examiner.

Les bacilles de la tuberculose paraîtront colorés en rouge sur un fond bleu. Ce sont des bacilles très fins (0 μ, 3 en moyenne), de longueur très inégale (2 à 6 et 8 μ), droits ou incurvés, tantôt uniformément colorés, tantôt présentant de petites zones claires qui leur donnent un aspect granuleux.

Certains crachats sont tellement riches en bacilles (tuberculose à la période de ramollissement et à la période de cavernes) que l'on aperçoit immédiatement ceux-ci groupés çà et là en petits amas ou disséminés dans toute la préparation. Le diagnostic est alors très facile. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Les bacilles peuvent être très peu nombreux (tuberculose au début, phtisie fibreuse, tuberculose laryngée) et passer totalement inaperçus à un examen superficiel ou trop rapide. On ne doit jamais affirmer l'absence du bacille de

Koch avant d'avoir fait plusieurs préparations et de les avoir très soigneusement examinées. L'existence de bacilles de Koch dans les crachats est une preuve absolue de tuberculose ; on comprend donc toute la valeur de l'examen bactériologique pour le diagnostic de cette maladie. Certains auteurs ont même pu trouver l'agent pathogène chez des individus présentant pour la première fois des hémoptysies et chez lesquels il n'existait aucun signe physique de lésions pulmonaires ni aucun trouble de la santé générale.

Toutefois, au début de la maladie, le bacille fait défaut dans la plupart des cas, ce qui s'explique si l'on admet avec B. Fränkel que l'élimination des bacilles par les crachats n'est possible que lorsqu'il existe une lésion tuberculeuse ulcérée des voies respiratoires. Pour cette même raison, on ne trouve que rarement des bacilles dans l'expectoration de la tuberculose miliaire aiguë. M. Grancher a montré d'autre part que le bacille fait quelquefois défaut alors qu'existent des signes cliniques suffisants pour porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Ces réserves faites, il convient de faire ressortir encore que dans un très grand nombre de cas de tuberculose pulmonaire ou laryngée à une période précoce, malgré l'existence de certains signes cliniques, le diagnostic reste douteux. L'examen des produits d'expectoration s'impose alors, car il peut seul faire cesser toute hésitation. Dans les tuberculoses pulmonaires plus avancées (2e et 3e périodes), la recherche du bacille de Koch dans les crachats est surtout utile ou même nécessaire pour distinguer la tuberculose du catarrhe bronchique, des dilatations bronchiques, de la syphilis pulmonaire, des scléroses du poumon, etc.

Quelques auteurs ont voulu tirer de l'abondance même du bacille dans les crachats et des variations de forme et d'aspect qu'il peut présenter, un élément de pronostic ; mais il n'y a encore rien de prouvé à ce sujet. Cependant, une diminution constante et progressive des bacilles peut être interprétée dans bien des cas comme un phénomène favorable ; elle coïncide alors avec une amélioration également progressive de l'état général et une atténuation des signes physiques.

Pour apprécier d'une façon précise la diminution des bacilles, il faut en faire et en répéter, à plusieurs reprises et à quelques jours d'intervalle, la numération.

La première condition d'une bonne numération est dans la répartition uniforme des bacilles. Pour l'obtenir, il faut agiter fortement le crachat dans une solution concentrée de borax, puis laisser reposer pendant vingt-quatre heures.

On doit donc ajouter, en vue de la numération, à un volume donné de crachat, deux volumes d'une solution concentrée de borax ; agiter

et laisser reposer; puis à l'aide d'une petite pipette graduée, porter 10 millimètres cubes de la dilution sur une lamelle couvre-objet. On colore par la méthode ordinaire, puis on fait une moyenne du nombre de bacilles contenus dans le champ du microscope en examinant la préparation en divers points. Il est évidemment nécessaire d'employer toujours le même grossissement et des lamelles de mêmes dimensions pour les numérations comparatives.

L'examen attentif des préparations, mais surtout la numération des bacilles, montrent une grande variabilité dans le nombre de ceux-ci; des différences très notables s'observent parfois d'un jour à l'autre; il arrive même que les bacilles peuvent être absents ou tout au moins très rares pendant plusieurs jours pour redevenir ensuite assez abondants.

La diminution des bacilles ne peut donc s'apprécier que d'après une série de numérations. Quant à leur disparition totale, elle ne doit être affirmée qu'après des recherches répétées ou même après l'inoculation des crachats. Dans les tuberculoses en voie de guérison ou même virtuellement guéries, l'expectoration contient souvent encore pendant longtemps quelques bacilles.

Dans l'examen du crachat tuberculeux, on doit porter son attention sur les diverses autres espèces microbiennes que l'on peut rencontrer dans la préparation. Celles-ci sont parfois extrêmement nombreuses, quand il s'agit par exemple de crachats provenant de cavernes pulmonaires.

On trouve, à côté de saprophytes divers, le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le pneumobacille, le tétragène, etc. Il est difficile de dire si leur présence constitue ou non un élément fâcheux de pronostic, si ces micro-organismes n'interviennent pas pour une part dans le processus de destruction; Koch attribuait une telle action au microcoque tétragène. Toutefois, le fait que les streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, colibacilles, etc., que l'on trouve dans les crachats des tuberculeux, sont souvent doués d'une virulence assez grande, ne permet point de ne pas tenir compte de ces infections secondaires des lésions pulmonaires tuberculeuses. Par leur action sur les tissus voisins, par leurs propriétés pyogènes, par les toxines qu'ils fabriquent, ces micro-organismes sont évidemment susceptibles d'exercer une action locale et générale des plus défavorables. Enfin ils peuvent passer dans le sang et créer de véritables septicémies.

La tuberculose s'associe quelquefois à d'autres maladies microbiennes ou parasitaires du poumon (grippe, syphilis et actinomycose pulmonaires, aspergillose). Dans ces affections, la recherche du bacille de Koch ne devra donc pas être négligée.

Inoculations. — Il est un procédé plus sûr encore que l'examen microscopique, pour déeeler la présence du baeille tuberculeux dans les eraehats : c'est l'inoculation au cochon d'Inde. Une parcelle de eraclıat, délayée dans de l'eau stérile ou du bouillon, est injectée, soit sous la peau, soit de préférence dans le péritoine de l'animal que l'on a préalablement pesé. Le eraehat doit être débarrassé de la salive par une série de lavages ; sinon l'animal peut succomber rapidement à une infection aiguë dans le cas d'inoculation intra-péritonéale ; si l'inoculation a été sous-cutanée, on voit souvent se développer, au point où elle a été faite, un abeès qui s'ouvre au dehors et auquel sueeède une ulcération sans tendance à la cieatrisation, un véritable chancre tuberculeux. Au bout de trois semaines environ, on eonstate l'existenee de ganglions volumineux dans les aines. L'animal a maigri ; si on le sacrifie à ce moment, on observe sur le péritoine, dans le foie, la rate qui est ordinairement volumineuse, etc., des produetions tuberculeuses abondantes qui renferment en grande quantité le microbe pathogène.

L'inoculation au cobaye devra donc être pratiquée, en l'absence de bacilles dans les préparations, avant d'affirmer qu'il ne s'agit pas de tubereulose.

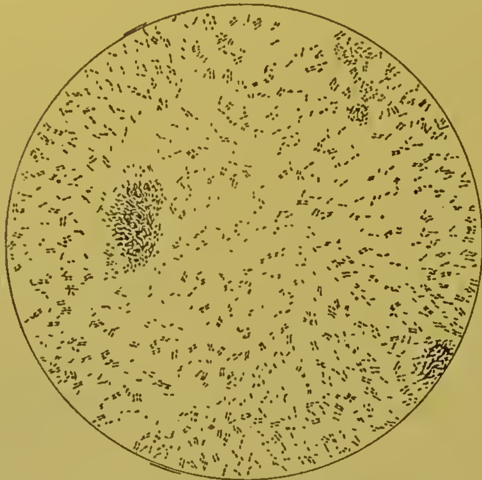
Bacille de la grippe. — La recherehe du baeille de Pfeiffer est simple : après avoir lavé un des erachats dans une série de cristallisoirs à moitié remplis d'eau stérilisée, suivant la méthode de Kitasato, une pareelle du produit expeetoré est étalée, séchée, fixée sur lamelle, puis colorée par la solution de Ziehl étendue d'eau distillée (dilution au 1/20e ; bain de huit à dix minutes). Le bacille de Pfeiffer se colore mal par les autres couleurs d'aniline ; il ne prend pas le Gram. Il faut employer un grossissement assez considérable en raison des faibles dimensions du micro-organisme. On aperçoit alors de petits bacilles très eourts, véritables coeco-baeilles, souvent assemblés deux par deux, réunis en amas ou isolés entre les éléments anatomiques. Quelques-uns sont intra-cellulaires (fig. 122).

Les autres miero-organismes sont peu abondants, du moins à une période précoce de la maladie ; plus tard, des infeetions secondaires se produisent et l'on peut en reconnaître les agents dans les erachats.

La pneumonie lobaire et les broncho-pneumonies à pneumoeoque, à streptocoque, sont des eomplications fréquentes de la grippe. Enfin la grippe est susceptible de donner un coup de fouet à une tuberculose jusque-là latente, et l'on peut voir, dans ces cas, apparaître le bacille de Koeh dans l'expectoration.

Si l'on veut conserver le bacille de la grippe, il faut étaler une parcelle du crachat, préalablement lavé avec soin, sur gélose sanglante, c'est-à-dire à la surface de laquelle on a laissé tomber quelques

gouttes de sang de pigeon ou de lapin recueilli aseptiquement (Pfeiffer). L'hémoglobine est, en effet, indispensable à la culture du bacille. Les tubes seront placés à l'étuve à 37°. Au bout de trente-six heures, on aperçoit à la surface de la gélose des colonies très petites, transparentes, que l'on a comparées à des gouttelettes minuscules de rosée et qu'il est nécessaire d'examiner à la loupe. Elles sont, en effet, plus petites et plus réfringentes que les colonies de pneumocoque. Les inoculations aux animaux de laboratoire ne peuvent fournir aucun renseignement utile au point de vue du diagnostic.


Fig. 122. — Bacille de la grippe.

Pneumocoque. — Le pneumocoque de Talamon-Fränkel se colore facilement par les solutions hydro-alcooliques ordinaires. Mais il est préférable de le rechercher dans les crachats par la méthode de Gram qui le différencie d'autres microbes qui ne restent pas colorés comme lui par ce procédé. Dans l'expectoration des pneumoniques, les pneumocoques se trouvent en grande quantité et avec tous leurs caractères.

Ce sont des cocci allongés, ayant la forme de grain de blé, de flamme de bougie, de fer de lance, ordinairement réunis deux à deux (diplocoque lancéolé), mais pouvant former des chaînettes d'un nombre pair de cocci ; ces chaînettes sont généralement rigides ou nettement coudées, et non flexueuses comme celles du streptocoque. On peut trouver aussi des grains isolés (fig. 123).

Le pneumocoque est entouré d'une capsule qui apparaît incolore et réfringente. Il est possible toutefois de la colorer, en suivant, par exemple, la technique indiquée par Nicolle :

Colorer au violet de gentiane phéniqué pendant quatre à six secondes, puis passer rapidement la lamelle dans le mélange :

Alcool	2 parties.
Acétone	1 partie.

La capsule reste encore colorée lorsque, après avoir coloré par la solution hydro-alcoolique de violet, on plonge rapidement la lamelle dans de l'eau acidulée par l'acide acétique (une ou deux gouttes pour un verre de montre plein d'eau).

Il faut remarquer que l'on trouve très fréquemment le pneumocoque dans la salive à l'état normal. M. Netter l'a rencontré 4 fois sur 5 dans la salive de sujets ayant eu déjà une pneumonie, 1 fois sur 5 dans la salive de sujets n'ayant jamais été atteints de cette affection. D'après MM. Bezançon et Griffon, le pneumocoque existe même dans la cavité buccale de tous les individus, enfants, adultes ou vieillards. C'est dans la salive que Pasteur le découvrit en 1881.

Cette présence constante du pneumocoque dans la bouche explique

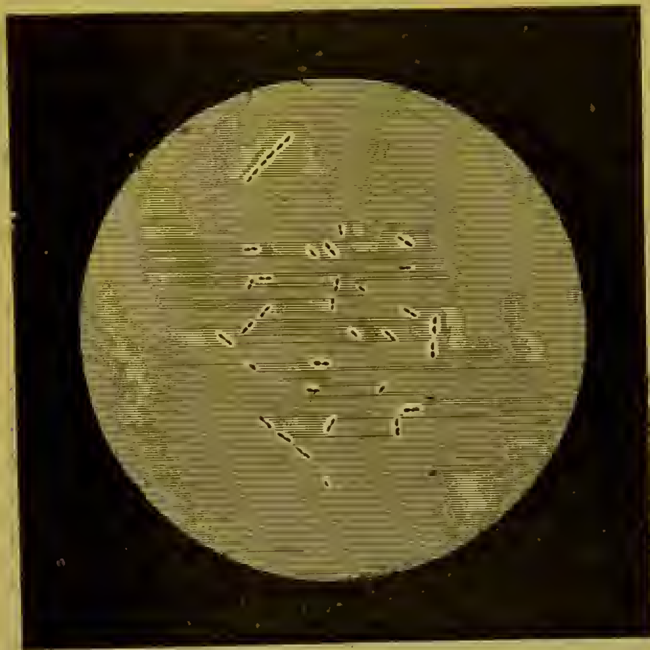


Fig. 123. — Pneumocoque de Talamon-Fränkel.

qu'on le trouve au cours d'un grand nombre d'affections broncho-pulmonaires à titre d'infection secondaire. Toutefois, dans la pneumonie et dans les broncho-pneumonies à pneumocoque, l'abondance même du micro-organisme dans l'expectoration accuse son rôle pathogène. On le retrouve aussi aisément et en grand nombre dans le liquide de certaines vomiques pleurales (pleurésies purulentes à pneumocoques).

L'inoculation à la souris est le procédé le plus simple pour isoler le pneumocoque et se rendre compte de sa virulence. On aura soin de laver préalablement le crachat pneumonique suivant la méthode de Kitasato. La souris est ordinairement inoculée dans la région dorsale près de la base de la queue. On injectera seulement deux ou trois gouttes de la dilution du crachat.

En vingt-quatre ou quarante-huit heures, suivant la virulence du

pneumocoque, l'animal meurt; on trouve simplement à son autopsie la rate assez volumineuse.

L'examen de la pulpe de cet organe, du sang, de la pulpe du foie, permet, dans la plupart des cas, de retrouver l'agent pathogène avec une capsule très nette. Une goutte de sang prélevée aseptiquement dans le cœur de l'animal servira à faire des cultures de pneumocoques.

On obtiendra ainsi facilement dans les divers milieux des cultures pures.

Le pneumocoque ne pousse pas à la température de la chambre : il faut placer les milieux ensemencés à l'étuve à 37° environ. Au bout de vingt-quatre heures, le bouillon se trouble légèrement et la gélose présente à sa surface de très petites colonies translucides que l'on a comparées à des gouttelettes de rosée.

Mais très rapidement, en trois ou quatre jours, le pneumocoque perd sur ces milieux sa végétabilité et sa virulence. Si l'on veut le conserver vivant et virulent, on est donc obligé de le semer toutes les quarante-huit heures sur de nouveaux milieux et de le faire passer de temps en temps par la souris ou le lapin (le cobaye est très peu sensible).

Sur les milieux ordinaires, le pneumocoque perd sa capsule. Les milieux de culture où il pousse deviennent acides. MM. Mosny et Wurtz ont décelé la présence d'acide formique dans ces milieux. C'est à celui-ci que serait due la mort rapide du micro-organisme. Mais on peut le conserver vivant pendant plusieurs mois dans du bouillon additionné d'une pincée de carbonate de chaux, qui neutralise l'acide au fur et à mesure de sa production.

Le sérum de lapin (Mosny) et le sang défibriné [1] du même animal (Gilbert et Fournier) constituent les meilleurs milieux de culture.

1. Pour recueillir le sérum, on dénude aseptiquement la carotide de l'animal sur une étendue de 2 centimètres environ, et on isole ce segment entre une ligature permanente à la soie du côté de la tête et une ligature temporaire, facile à enlever, du côté du cœur ; on peut placer à ce niveau une petite pince à mors plats. On incise alors le segment isolé aussi près que possible de la ligature supérieure, puis une canule métallique suffisamment fine et à extrémité taillée en biseau est introduite. Cette canule est reliée, par un tube de caoutchouc aussi court que possible, à un tube de verre qui débouche dans un petit ballon ou dans un flacon d'Erlenmeyer, en traversant le bouchon de ouate de ceux-ci. L'appareil a préalablement été stérilisé à l'autoclave.

La canule métallique une fois introduite dans le bout central de l'artère, on la fixe solidement à ce niveau par une ligature et on enlève la pince ou la ligature temporaire. Le sang s'écoule dans le récipient.

Si l'on veut recueillir le sérum, on laisse la coagulation se produire dans un endroit frais ; le lendemain, on aspire le sérum dans un petit matras-pipette ou dans une pipette suffisamment volumineuse, et on le distribue en tubes.

Si l'on veut avoir du sang défibriné, on agite vivement le petit matras ou le flacon d'Erlenmeyer dans lequel auront été introduits, avant la stérilisation, des petits morceaux de verre.

MM. Bezançon et Griffon ont indiqué des conditions d'emploi de l'un et de l'autre (sérum, milieu de diagnostic; sang défibriné, milieu de conservation).

« La richesse de développement du pneumocoque dans le sérum de lapin, disent MM. Bezançon et Griffon, et la netteté qu'y prennent ces caractères morphologiques (diplocoque encapsulé), font de ce milieu un excellent réactif diagnostique. » Mais ainsi que ces auteurs l'ont montré, c'est surtout le *sérum de lapin très jeune* qu'il faut employer; ils ont pu dépister ainsi le pneumocoque dans des exsudats où d'abord il ne semblait pas présent, ils l'ont trouvé vivant dans des cultures où il était considéré comme mort; ils ont même obtenu des résultats positifs alors que l'inoculation à la souris avait échoué. Si d'autres germes se cultivent simultanément, le pneumocoque prend un développement prépondérant. Sa capsule est très nette et il ne forme pas de chaînettes comme dans le bouillon.

A défaut de sérum de lapin, on peut employer du sérum de chien, de poule, de cobaye, pourvu que l'animal soit jeune.

Le sang défibriné, ou un mélange à parties égales de sang défibriné de lapin ou de chien et sérosité d'ascite (Bezançon et Griffon), constituent les milieux de choix pour la conservation de la végétabilité et de la virulence du pneumocoque; celles-ci y persistent, en effet, pendant plusieurs mois.

Sur le sang défibriné coagulé par la chaleur à 70°, le pneumocoque pousse en donnant au milieu une coloration d'abord verte, puis jaune-chamois, au niveau de la strie d'ensemencement.

Pneumobacille de Friedländer. — Le pneumobacille de Friedländer, que l'on peut rencontrer dans les crachats au cours de diverses affections pulmonaires, et plus particulièrement dans certaines broncho-pneumonies, devra être recherché dans les produits de l'expectoration par la coloration simple au violet de gentiane, ou, mieux, par le procédé de Nicolle, qui laisse les capsules colorées (voir ci-dessus le *pneumocoque*, p. 502).

Il se présente sous la forme de bâtonnets gros et de longueur très inégale, souvent réunis deux à deux comme le pneumocoque, et entourés comme lui d'une capsule réfringente, mais plus volumineuse et plus facilement visible (fig. 124).

Il se distingue du pneumocoque par ses dimensions plus considérables, par sa forme bacillaire et aussi parce qu'il ne prend pas le Gram.

Il s'en éloigne encore par ses caractères de culture. Il pousse, en effet, abondamment, à la température de la chambre, sur tous les milieux, en colonies épaisses et opaques, et en particulier sur gélatine, qu'il ne liquéfie pas, et sur pomme de terre. L'ensemence-

ment de la gélatine par piqûre donne une culture *en clou* : au niveau du point de pénétration de l'aiguille se développe une colonie épaisse, arrondie, représentant la tête du clou dont le tige est formée par une ligne granulée de colonies développées sur la trajet de l'aiguille dans l'épaisseur de la gélatine. La capsule disparaît sur les milieux ordinaires de culture.

Si l'on inocule à la souris une parcelle du crachat contenant le pneumobacille, l'animal meurt par septicémie et l'on trouve de l'œdème au point d'inoculation et une grosse rate. Dans le sang, on constate la présence de nombreux pneumobacilles présentant de fort belles capsules.



Fig. 124. — Pneumobacille de Friedländer.

Le lapin est réfractaire à l'infection pneumobacillaire; nous avons dit qu'il était au contraire très sensible à l'infection pneumococcique.

Staphylocoques. — Les staphylocoques sont recherchés dans les crachats par la coloration simple; toutefois, ils prennent le Gram. Ils se reconnaissent à leur groupement particulier en grappe de raisin.

La culture en est facile; ils poussent sur tous les milieux et en particulier sur la gélatine qu'ils liquéfient rapidement.

Ces cultures sont de couleurs diverses, tantôt jaunes, tantôt blanches, suivant qu'il s'agit de staphylocoque blanc, doré, citrin.

Leur virulence peut être étudiée par l'inoculation aux différents animaux.

Streptocoque. — Le streptocoque, que l'on peut rencontrer dans les crachats, à titre d'agent d'infection secondaire[1], dans diverses maladies de l'appareil respiratoire (tuberculose, pneumonie, gangrène pulmonaire), peut être aussi la cause directe de lésions pulmonaires telles que la broncho-pneumonie.

Il se colore par toutes les couleurs d'aniline et prend le Gram. Il se présente sous forme de chaînettes flexueuses, plus ou moins longues, de cocci (fig. 125).

Il pousse sur tous les milieux et sur la gélatine à la température

1. Ainsi il intervient dans la pneumonie à la période d'hépatisation grise; toutefois, M. Griffon a montré que celle-ci peut être due au seul pneumocoque (*Soc. de biol.*, 25 juillet 1896).

de la chambre ; les colonies sont très petites et distinctes les unes des autres, ressemblant à celles du pneumocoque, mais le streptocoque ne meurt pas rapidement comme ce dernier.

Le streptocoque est pathogène pour le lapin, la souris ; l'inoculation sous la peau de l'oreille du premier détermine la production d'une plaque d'érysipèle ; injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané de ces deux animaux, il détermine une suppuration locale ; dans les deux cas, suivant la virulence du microbe, une septicémie peut se produire qui entraîne plus ou moins rapidement la mort de l'animal.



Fig. 125. — Streptocoque.

Aspergillose. — Les individus qui manient des graines ou des farines, les meuniers, les grainetiers, les peigneurs de cheveux et plus particulièrement les gaveurs de pigeons, sont exposés à une infection pulmonaire par l'*Aspergillus fumigatus* [1].

Le diagnostic de la pseudo-tuberculose aspergillaire repose, en dehors de la notion étiologique, sur l'examen des crachats. La coloration se fait au moyen d'une solution aqueuse de safranine, ou encore par la thionine phéniquée, suivant la formule de Nicolle, par le rouge de Ziehl très dilué.

L'*Aspergillus* à l'état adulte est essentiellement constitué par un mycélium plus ou moins fourni, d'où partent des rameaux stériles, cloisonnés et incolores, et des rameaux fructifères, incolores ou légèrement colorés ; ces derniers supportent des spores rondes, d'une légère couleur verdâtre ou brunâtre, de 3 ou 4 μ de diamètre (Rénon).

Dans l'expectoration, on trouve des filaments mycéliens et des spores ; mais cela ne suffit pas pour déterminer la nature du parasite. Il est nécessaire de faire des cultures et de pratiquer des inoculations.

L'*Aspergillus fumigatus* pousse mal dans les milieux ordinaires. Il se développe très bien, au contraire, dans le liquide de Raulin, sur gélose préparée avec ce liquide, sur pomme de terre, sur pain humide stérilisé, etc.

1. Voir *Manuel de medecine*, t. IX, p. 295.

Liquide de Raulin.

Eau	1500 grammes.
Sucre candi	70 —
Acide tartrique	4 —
Nitrate d'ammoniaque	4 —
Phosphate d'ammoniaque	0gr,6
Carbonate de potasse	0gr,6
Carbonate de magnésie	0gr,4
Sulfate d'ammoniaque	0gr,25
Sulfate de zinc	0gr,07
Sulfate de fer	0gr,07
Silicate de potasse	0gr,07

Une parcelle du crachat à examiner sera semée sur l'un de ces milieux ; on portera les tubes à l'étuve à 37°. La surface du milieu nutritif se couvre rapidement d'un tapis d'abord blanchâtre qui devient bientôt vert foncé, puis brun noirâtre, absolument caractéristique de l'*Aspergillus fumigatus*.

Le pigeon est l'animal de choix pour l'inoculation de l'*Aspergillus*. L'inoculation intra-veineuse (dans une veine axillaire) tue l'animal en trois ou quatre jours, et l'on retrouve les granulations miliaires aspergillaires sur divers organes, mais particulièrement abondantes dans le foie. L'inoculation intra-trachéale amène la mort de l'animal en dix ou douze jours, et l'on constate alors surtout des tubercules pulmonaires.

Des parcelles de crachat diluées dans du bouillon peuvent être injectées par ces deux voies.

Le bacille de la tuberculose doit toujours être soigneusement recherché, dans les cas d'aspergillose pulmonaire, par l'examen direct et, si cela est nécessaire, par l'inoculation au cobaye. Tuberculose et pseudo-tuberculose aspergillaire sont en effet souvent associées.

Actinomycose. — Lorsque l'on a constaté la présence de grains jaunes dans les crachats, l'examen microscopique de ces grains jaunes peut se faire sans coloration ; il suffit d'en écraser un entre une lame et une lamelle, et de le monter dans la glycérine ; on peut traiter au préalable les grains par une solution de potasse à 30 p. 100 qui laisse intact le parasite et le débarrasse des éléments anatomiques qui l'entourent (fig. 126).

Le grain se montre composé de grains plus petits représentant chacun un actinomyces. Celui-ci est formé de filaments radiés partant d'une masse fibrillaire centrale et se terminant excentriquement en massue.

La masse centrale est constituée par des filaments extrêmement fins, droits ou infléchis, enchevêtrés et présentant des ramifications dichotomiques. Les renflements piriformes ou massues qui terminent

les filaments radiés sont assez volumineux; ils peuvent atteindre une largeur de 8 à 10 μ. Sur quelques grains suffisamment dissociés, on observe aussi de petits corpuscules réfringents qui sont considérés comme des spores.

Pour colorer l'actinomyces, on peut recourir à l'un des procédés suivants :

1° Colorer les grains écrasés, séchés et fixés sur lamelles, par le picro-carmin. Laver, sécher, monter au baume de Canada.

Les filaments qui constituent la partie centrale du champignon

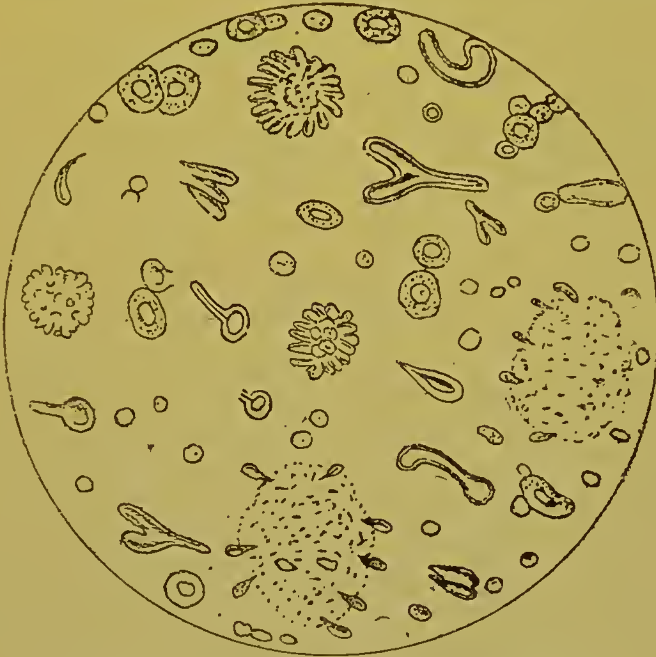


Fig. 126. — Actinomycose dans l'expectoration.

sont colorés en jaune, les conidies restent presque incolores (Baransky).

2° Laver les lamelles à l'éther et les passer par la solution concentrée de potasse ou de soude. Colorer par une solution aqueuse d'éosine à 5 p. 100 (bain d'un quart d'heure). Laver dans une solution d'acétate de soude ou de potasse et monter dans cette solution (Lemière et Bécue).

La masse centrale est colorée en rouge vif; les massues sont rose pâle.

3° Colorer par la safranine à l'eau d'aniline (bain de vingt-quatre heures). Laver. Colorer pendant quelques minutes dans une solution saturée de violet de gentiane dans de l'eau d'aniline. Laver dans une solution de sel marin à 6 p. 1000. Sécher, puis faire agir pendant une minute ou deux la solution iodo-iodurée faible. Sécher et

décolorer dans l'huile d'aniline. Enlever l'huile par le xylol. Monter au baume de Canada (Weigert).

Le mycélium est coloré en bleu, les massues en rouge.

Le bacille de la tuberculose doit toujours être recherché dans les cas d'actinomycose pulmonaire. On a vu, en effet, coexister les deux affections.

Charbon pulmonaire. — Dans la *maladie des trieurs de laine*, observée en Angleterre (*Woolsorter's diseases*) et dans un grand nombre de faits de *maladie des chiffonniers*, observés à Vienne (*Hadernkrankheit*), il s'agit d'une broncho-pneumonie causée par la bactéridie charbonneuse. Celle-ci est inspirée avec les poussières, se fixe et se développe dans les poumons ; puis, le plus souvent, l'infection se généralise.

Dans les crachats spumeux ou visqueux, rouillés, brunâtres, on trouve assez souvent la bactéridie avec tous ses caractères.

CLASSIFICATION ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES PRODUITS EXPECTORÉS.

L'étude macroscopique et microscopique des crachats montre combien peuvent être différents les caractères de l'expectoration au cours des diverses affections de l'appareil respiratoire. D'après les éléments essentiels qui les constituent, les crachats sont séreux, muqueux, fibrineux, muco-purulents, purulents, sanglants.

I. Expectoration séreuse. — L'expectoration séreuse consiste en un liquide transparent, spumeux, incolore ou ayant l'aspect d'une solution de gomme (crachat séro-gommeux). C'est l'expectoration des congestions et œdèmes aigus du poumon ; il faut rattacher à cette variété l'*expectoration albumineuse* qui suit l'évacuation trop rapide d'un liquide pleural abondant. Le crachat est ici constitué par des éléments provenant directement de l'appareil vasculaire du poumon et transsudés dans les alvéoles et les bronchioles, et non par des éléments sécrétés par les glandes muqueuses du système bronchique, comme dans le crachat muqueux proprement dit et ses variétés.

Les éléments cellulaires sont très peu abondants dans l'expectoration séreuse.

Le crachat *séro-muqueux* s'observe dans cette variété de bronchite chronique des arthritiques que Laennec nommait catarrhe pituiteux.

II. Expectoration muqueuse. — Les crachats muqueux sont transparents, incolores, visqueux, quelquefois aérés et mousseux. Ils sont composés essentiellement de mucine fournie par les glandes et les cellules muqueuses de l'appareil bronchique. La bronchite aiguë à sa première période donne le type de ces crachats muqueux (*sputum*

crudum). Les éléments anatomiques sont peu abondants; on trouve seulement, au microscope, quelques leucocytes et quelques cellules cylindriques plus ou moins altérés.

On peut différencier la mucine des albumines des crachats par le procédé suivant (Zenoni) :

1° Étaler une parcelle du crachat;

2° Passer la lamelle dans l'alcool (un quart d'heure);

3° Colorer par une solution aqueuse de safranine ;

4° Laver ; monter.

S'agit-il d'une expectoration muqueuse, la préparation prend une teinte jaune. Elle est rouge s'il y a de l'albumine et en particulier de la fibrine (crachats pneumoniques).

Dans l'expectoration muqueuse, spumeuse, de coloration blanc grisâtre, qui accompagne les accès d'asthme, on cherchera avec soin les petits bouchons opalescents, secs, élastiques que nous avons signalés (*crachats perlés*), et l'on examinera, au microscope, les spirales bronchiques, les cristaux de Charcot-Leyden, les cellules éosinophiles.

L'examen bactériologique des crachats muqueux ne montre ordinairement que peu de micro-organismes. Ceux-ci sont abondants au contraire lorsque l'expectoration devient, à une phase plus avancée, muco-purulente. Les infections secondaires se sont alors produites.

III. Expectoration fibrineuse. — L'expectoration est fibrineuse dans la pneumonie; l'un des caractères des crachats pneumoniques, leur consistance, leur adhérence est due à la fibrine qu'ils contiennent. Nous venons de signaler le procédé de Zenoni pour distinguer, dans une préparation, la fibrine de la mucine. Nous avons également indiqué plus haut la coloration spéciale des produits de l'expectoration pneumonique.

Les exsudats fibrineux bronchiques se concrètent dans certaines circonstances pour former des fausses membranes, des moules fibrineux, canaliculés ou non, reproduisant la forme des bronches (diphtérie bronchique, moules fibrineux bronchiques de la pneumonie massive, bronchites pseudo-membraneuses aiguë et chronique).

On examinera au microscope des parcelles convenablement dissociées de ces productions fibrineuses, et l'on y cherchera les agents pathogènes suivant les procédés appropriés (bacille de la diphtérie, pneumocoque).

IV. Expectoration muco-purulente. — L'expectoration muco-purulente est la plus commune. Elle s'observe dans la bronchite aiguë à la période de coction (*sputum coctum*), dans les bronchites chroniques, la tuberculose (période de ramollissement), etc., etc. Les crachats sont composés de mucus et de pus tantôt intimement mélangés, tantôt

séparés ; on peut distinguer, dans ce dernier cas, des parties muqueuses, visqueuses, transparentes, les parties purulentes, opaques, jaunâtres, verdâtres.

Les crachats muco-purulents affectent les formes que nous avons signalées de crachats globuleux et de crachats nummulaires.

On recherchera au microscope les divers éléments anatomiques contenus dans ces crachats : globules blancs, cellules alvéolaires, cellules cylindriques, et, suivant les cas, les fibres élastiques (tuberculose), les cellules épithélioïdes (cancer du poumon), les poussières diverses (pneumokonioses, anthracosis, sidérosis, chalicosis), les corpuscules amylacés (emphysème pulmonaire, etc.).

L'examen bactériologique est ici de première importance. On aura à rechercher, suivant les cas, le bacille de la tuberculose, le bacille de la grippe, les agents des broncho-pneumonies (streptocoque, pneumocoque, pneumobacille de Friedländer, bactéridie charbonneuse, etc.), les agents des pseudo-tuberculoses (aspergillose, actinomycose), etc.

V. Expectoration purulente. — L'*expectoration purulente* vraie, dans laquelle le liquide rejeté est uniquement composé de pus, ne s'observe que dans les kystes hydatiques suppurés et les abcès du poumon, enfin dans le cas de collections purulentes voisines ouvertes dans le poumon et les bronches (voir ci-dessous les *Vomiques*). Mais on considère aussi comme purulents les crachats dans lesquels la proportion de sérosité ou de mucus est très faible par rapport au pus.

Il en est ainsi dans les bronchites chroniques anciennes, surtout lorsqu'il y a de la dilatation bronchique, dans les cavernes pulmonaires, la gangrène pulmonaire, dans certaines bronchites grippales, etc.

Les crachats purulents sont opaques, jaunâtres ou jaune verdâtre; ils sont fréquemment mêlés à du sang quand ils proviennent d'une excavation pulmonaire. Si on les laisse reposer quelque temps, ils se séparent en deux couches, une supérieure liquide et une inférieure composée surtout de globules de pus.

Leur odeur est fade; mais dans certains cas elle devient extrêmement fétide (bronchites putrides, dilatation des bronches, gangrène pulmonaire).

On recherchera avec soin les débris de parenchyme pulmonaire, les fibres élastiques, les bouchons de Dittrich, les corps étrangers, etc. La présence de fibres élastiques, de débris du parenchyme pulmonaire suffit à distinguer la gangrène pulmonaire de la dilatation bronchique. On étudiera la stratification des crachats dans ces deux affections.

L'examen bactériologique est souvent indispensable pour porter un diagnostic (tuberculose, grippe, actinomycose, etc.). Les infections

secondaires sont toujours extrêmement abondantes. Dans la dilatation bronchique et dans la gangrène pulmonaire, on remarquera la présence de spirilles et de sarcines en très grande quantité et d'infusoires (*Cercomonas*, *Monas lens*). On n'a pas, jusqu'à présent, trouvé un organisme spécifique de la gangrène pulmonaire. Le *Leptothrix pulmonalis*, les sarcines, le *Proteus vulgaris*, le microcoque tétragène, des microbes pathogènes tels que le streptocoque et les staphylocoques pyogènes, jouent, sans doute, un rôle important dans la mortification du tissu pulmonaire. Mais un rôle bien plus considérable doit être attribué dans certaines gangrènes pulmonaires à des micro-organismes anaérobies, ainsi que le montrent les recherches récentes de MM. Veillon et Zuber.

Vomiques. — On désigne sous le nom de « vomique » l'expectoration brusque d'une collection purulente. Mais il peut y avoir, ainsi que nous le verrons, des vomiques non purulentes.

Avant d'examiner macroscopiquement et microscopiquement le liquide rejeté, il est utile de s'enquérir des circonstances dans lesquelles la vomique s'est produite et de la façon dont elle s'est produite.

Existait-il antérieurement des signes d'une affection pulmonaire, pleurale, médiastine, abdominale, osseuse (vertébrale, costale)? La réponse à cette question suffit, le plus ordinairement, à faire connaître l'origine même de la vomique. Dans la grande majorité des cas, on apprend qu'elle est survenue au cours d'une pleurésie purulente, et plus particulièrement d'une pleurésie enkystée (pleurésie interlobaire). Le type des vomiques est la vomique pleurale.

Dans celle-ci, le liquide est rejeté d'un seul coup en grande quantité, avec un effort de vomissement. Nous n'avons pas à insister sur les autres phénomènes cliniques : douleurs, oppression, dyspnée, etc.

Il arrive souvent que dans les jours qui suivent ce rejet brusque de pus pleural, le malade en expectore de petites quantités, à la suite d'un changement de position, d'un mouvement, d'une quinte de toux, et ordinairement alors sans efforts de vomissement.

Dans d'autres circonstances, il ne s'agit plus d'un accident unique comme dans la vomique pleurale ; le rejet brusque de liquide est pour ainsi dire habituel ; tous les matins, par exemple, les malades, après une quinte de toux et souvent avec des efforts de vomissement, expectorent 50, 100 grammes et plus d'un liquide muco-purulent. Il en est ainsi dans la dilatation des bronches (vomique bronchique), les cavernes pulmonaires, tuberculeuses, gangreneuses, syphilitiques (vomique pulmonaire).

Les caractères macroscopiques et microscopiques du liquide de

vomique présentent, ainsi que le montrent déjà les exemples que nous venons de citer, de très grandes différences.

La quantité du liquide est parfois considérable (1 à 3 litres). On sait que de telles vomiques ont pu amener la mort des malades par asphyxie. Les pleurésies de la grande cavité pleurale, quelquefois aussi les kystes hydatiques volumineux du poumon, du foie, sont seuls susceptibles de fournir une telle quantité de liquide.

Dans les pleurésies partielles (interlobaire, diaphragmatique), le malade rejette de 100 à 300 grammes de liquide.

Le liquide de vomique est ordinairement purulent ; le pus est épais, bien lié, verdâtre (pleurésies purulentes), ou très épais, phlegmoneux (abcès du poumon, abcès d'origine ganglionnaire), quelquefois plus fluide (kyste hydatique en voie de suppuration). Il est mêlé d'un peu de mucus et se stratifie en plusieurs couches quand il provient d'excavations pulmonaires (voir plus haut) ; il est quelquefois alors horriblement fétide (gangrène bronchique, gangrène pulmonaire, bronchectasie). Dans bien des circonstances, il est mêlé de sang. Il est mêlé de bile (vomique pyo-biliaire) en proportion variable quand la vomique est d'origine hépato-biliaire (abcès, kystes hydatiques du foie, fistules calculeuses hépato- ou tout à fait exceptionnellement cholécysto-bronchiques). Il peut être enfin mêlé d'urine lorsqu'il provient de kystes suppurés du rein, d'hydronéphroses suppurées, de certains phlegmons péri-néphrétiques.

Beaucoup plus rarement, le liquide est séro-fibrineux (pleurésie séro-fibrineuse) ; lorsqu'il s'agit d'un kyste hydatique non suppuré, il est clair, très limpide ou légèrement opalescent.

L'examen du liquide de vomique sous une faible épaisseur fera reconnaître, suivant les cas, des fragments de tissu pulmonaire (gangrène, gomme, abcès pulmonaires), de petites parcelles osseuses (abcès par congestion, abcès froids d'origine costale), des débris de membranes hydatiques et des vésicules (kystes hydatiques), dans quelques cas très rares, des poils (kystes dermoïdes du poumon et du médiastin), etc.

L'examen microscopique montrera, au milieu des éléments du pus, des crochets d'hydatides, des cristaux divers, des éléments anatomiques provenant du poumon (fibres élastiques), du foie (cellules hépatiques en voie de dégénérescence, dans les abcès du foie), etc. Le diagnostic de l'origine et de la nature de la vomique n'est souvent possible qu'après l'examen microscopique.

La recherche des micro-organismes pourra rendre également de très grands services pour éclairer, par exemple, la nature d'une vomique pleurale. Les pleurésies purulentes à pneumocoques sont celles qui

aboutissent le plus souvent à la vomique. Cette terminaison est beaucoup plus rare dans les pleurésies purulentes tuberculeuses.

VI. Expectoration sanglante. Hémoptysie. — L'expectoration sanglante s'observe dans un très grand nombre d'affections de l'appareil respiratoire. Tantôt le sang est mêlé aux éléments des crachats, tantôt il est pur; ordinairement alors il est rejeté en plus ou moins grande quantité ; l'hémoptysie peut être foudroyante.

Dans les crachats muqueux ou muco-purulents, le sang forme souvent des stries rouges. Les crachats striés de sang doivent faire soupçonner la tuberculose au début. On peut toutefois en observer dans d'autres circonstances ; au début de la pneumonie fibrineuse, de la gangrène pulmonaire, dans certaines bronchites, après des efforts violents de toux, dans la syphilis et le cancer du larynx et du poumon, etc., etc.

Dans d'autres cas, le sang est intimement mêlé au mucus ou au muco-pus du crachat. Au microscope, les globules sont uniformément répartis au lieu de former, comme dans le cas précédent, des amas de piles caractéristiques.

Les modifications que subit le sang donnent souvent, dans ces cas, une coloration particulière aux crachats. Rappelons les teintes diverses de l'expectoration dans la pneumonie, les crachats noirs de la gangrène pulmonaire, de l'abcès du poumon, de l'infarctus hémorragique.

Le sang pur est expectoré dans de nombreuses circonstances : tuberculose (en particulier à la troisième période par rupture d'un anévrysme de Rasmussen), gangrène pulmonaire, dilatation des bronches, etc., etc. La quantité de sang expectoré est très variable ; elle peut atteindre 500 grammes, 800 grammes, 1 litre.

Le sang est ordinairement rouge et spumeux. Souvent pendant les jours qui suivent une telle hémoptysie le malade rejette des crachats de sang modifié et devenu noir.

Un examen clinique complet est nécessaire pour établir la genèse des hémoptysies, pour différencier les hémorragies pulmonaires, actives et fluxionnaires des hémorragies passives, par stase, les bronchorragies des pneumorragies. Rappelons que l'examen laryngoscopique est, dans certains cas, nécessaire. Rappelons aussi qu'en présence du rejet d'une certaine quantité de sang on doit se demander s'il s'agit d'une hémoptysie ou d'une hématémèse. Les malades ne donnent parfois que des renseignements assez vagues sur l'accident lui-même ; toutefois, l'absence de toux et de phénomènes pulmonaires, l'existence de vomissements alimentaires antérieurs, de douleurs gastriques, le rejet de sang dans des efforts de vomissement véritable, enfin l'examen attentif du sang rejeté permettent de ne

pas confondre l'hémoptysie avec l'hématémèse. Dans celle-ci, sauf lorsque la gastrorrhagie a été très brusque et très abondante, le sang est noir, caillebotté ; dans celle-là, il est rutilant, aéré, spumeux.

Le sang de l'hématémèse, mélangé à une certaine quantité de liquide gastrique, donne souvent une réaction acide ; la réaction est toujours alcaline avec le sang de l'hémoptysie. L'examen microscopique lèvera parfois tous les doutes en montrant, au milieu des hématies, des éléments pulmonaires (cellules alvéolaires en grand nombre, fibres élastiques, fragments de tissu pulmonaire) s'il s'agit d'hémoptysie, des débris alimentaires s'il s'agit d'hématémèse.

La stomatorrhagie et l'épistaxis se distinguent facilement, le plus souvent du moins, par leurs simples caractères cliniques, de l'hémoptysie ; nous n'insisterons pas sur ce point. L'examen du nez et de la bouche lèverait d'ailleurs, s'il était nécessaire, toute hésitation.

L'examen des crachats sanglants, sous une faible épaisseur, devra toujours être soigneusement fait. Il permettra de découvrir, suivant les circonstances, des fragments de tissu pulmonaire, des fragments de tissu néoplasique, des débris de membrane hydatique, etc., qui donneront d'utiles renseignements sur la cause même de l'hémoptysie. Il en est de même, ainsi que nous l'avons vu, de l'examen microscopique. Celui-ci peut encore faire reconnaître, dans les crachats, plusieurs jours après une hémorragie pulmonaire, des cristaux provenant de transformations de l'hémoglobine, et en particulier des cristaux d'hématoïdine rhomboïdes ou en aiguilles (congestions passives, apoplexie pulmonaire, abcès du poumon, gangrène pulmonaire, etc.), des cellules pulmonaires et des globules blancs (cellules cardiaques), infiltrés de pigments hématiques.

L'examen bactériologique enfin est, dans toute une série de cas, de la plus haute importance, puisqu'il peut seul permettre d'affirmer qu'une hémoptysie est ou n'est pas d'origine tuberculeuse.

Louis Fournier.

SALIVATION.

Salive normale. — La salive est le produit de sécrétion de plusieurs glandes : parotide, sublinguale, sous-maxillaire.

La *salive parotidienne*[1] est un liquide clair, limpide, incolore,

1. Le procédé employé chez l'homme pour se procurer isolément la salive de telle ou telle glande salivaire, consiste à introduire une petite canule dans le canal excréteur de la glande : on obtient une quantité assez notable de salive pour les glandes sous-maxillaire et parotide, mais extrêmement faible pour la sublinguale.

non filant, légèrement alcalin ; elle ne renferme pas de mucine, pas d'éléments morphologiques; elle contient de la ptyaline, du bicarbonate de chaux (qui dépose à l'air et fait effervescence avec les acides forts) et vraisemblablement un sulfocyanure alcalin (coloration en rouge-sang par le perchlorure de fer).

La *salive sublinguale* est filante, visqueuse, très épaisse, très alcaline, renferme beaucoup de mucine et pas de ptyaline.

La *salive sous-maxillaire* est plus abondante que la salive parotidienne (dans le rapport de 3 à 1) ; elle est limpide, visqueuse, filante, fortement alcaline, très riche en mucine et en éléments morphologiques. Elle renferme de la ptyaline en moindre quantité que la salive parotidienne ; les auteurs ne sontpas d'accord sur la présence d'un sulfocyanure alcalin.

Ces courtes notions n'ont qu'un intérêt relatif pour le clinicien; il lui importe surtout de connaître les qualités de la *salive mixte*, composée des trois variétés précédentes, auxquelles s'ajoute encore le mucus fourni par les glandes muqueuses de la bouche. La salive mixte se divise, par le repos, dans un verre à expérience, en trois couches : une supérieure mousseuse, filante; une moyenne bien plus épaisse, limpide, peu visqueuse ; une inférieure formée par un dépôt blanc grisâtre, dans lequel le microscope fait reconnaître des cellules de l'épithélium buccal, de rares leucocytes, des corpuscules salivaires un peu plus gros, des bactéries diverses, et parfois des détritus alimentaires (gouttelettes de graisse, fragments de cellules végétales, de fibres musculaires, grains de fécule, etc.); enfin des granulations calcaires provenant du tartre détaché par l'expuition. Les couches supérieure et inférieure sont retenues par la filtration ; le liquide qui passe est clair, un peu visqueux, moussant si on l'agite, nettement alcalin. Cette alcalinité, due aux bicarbonates et aux phosphates alcalins, correspond environ à 0,08 p. 100 de carbonate de chaux. La salive mixte renferme 8 à 10 grammes par litre de sels minéraux (chlorures de sodium et de potassium, sulfate de potasse, phosphates alcalins, alcalino-terreux et terreux, carbonates et nitrites alcalins, traces de sulfocyanures alcalins), de la mucine, des traces d'albumine, de la ptyaline (4 grammes environ par litre). La ptyaline se reconnaît aisément à sa propriété de transformer l'amidon en glucose : on mâche pendant deux ou trois minutes un morceau de pain azyme ou de mie de pain, et on crache dans un verre le produit de cette mastication, dont la quantité doit être telle, qu'après filtration on ait 1 ou 2 centimètres cubes de liquide filtré ; ce liquide réduit fortement la liqueur de Fehling.

La quantité de salive sécrétée en vingt-quatre heures est évaluée à des chiffres variant entre 500 et 1 500 grammes ; la sécrétion est

plus abondante le jour que la nuit, plus abondante dans la période digestive qu'à jeun. Au point de vue clinique, il suffit de retenir que, d'une part, la quantité de salive n'est pas telle qu'on soit obligé de cracher pour en débarrasser la bouche ; que ce résultat est obtenu par les mouvements inconscients de déglutition que nous faisons environ toutes les minutes; que, d'autre part, cette quantité est suffisante pour entretenir une humidité constante dans la bouche, humidité nécessaire à la perception des sensations gustatives, à la déglutition, à la parole, à l'intégrité de la muqueuse buccale.

Modifications de quantité. — A. La *diminution de la sécrétion salivaire* sera reconnue non pas à l'évaluation du liquide sécrété, mais aux troubles qui en résulteront : disparition des sensations gustatives, difficulté de la déglutition, de la parole, sécheresse de la bouche perçue par le malade et par le médecin qui, au toucher, trouve la langue pâteuse, collante; rougeur de la muqueuse buccale, sécheresse de l'enduit saburral de la langue; sensation de chaleur et de soif constante; souvent, enfin, diminution de l'acuité auditive par la perte des mouvements de déglutition qui, à l'état de santé, maintiennent la pression normale dans la caisse du tympan. Tous ces phénomènes s'observent à des degrés divers dans les maladies fébriles : — la fièvre typhoïde avec ses fuliginosités et la langue de perroquet en constitue le type le plus prononcé ; — dans les cas de polyurie, de sueurs profuses, de diarrhée abondante, dans le choléra notamment; — sous l'influence de certaines intoxications : l'opium, la nicotine à hautes doses, la daturine, la cicutine, et, plus spécialement, l'atropine : intoxications dont le premier signe révélateur, la sécheresse de la bouche, doit toujours être présent à l'esprit du médecin qui administre ces médicaments.

B. L'*augmentation de la sécrétion salivaire* (*sialorrhée*) se manifeste par la sensation constante et gênante d'avoir la bouche pleine de salive et le besoin de la débarrasser fréquemment de cet excès, soit par des mouvements incessants de déglutition, soit par des expuitions répétées (*ptyalisme*). La sialorrhée et le ptyalisme sont deux phénomènes distincts, comme la polyurie et la pollakiurie : la sialorrhée peut exister sans ptyalisme, et bien plus fréquemment le ptyalisme existe sans sialorrhée; souvent enfin, les deux symptômes sont connexes.

Le ptyalisme existe sans sialorrhée, ou au moins sans sialorrhée notable, lorsqu'une affection de la gorge ou de l'œsophage rend difficile la déglutition de la salive : c'est le cas dans les angines aiguës ou chroniques, l'œsophagite, les rétrécissements de l'œsophage.

Il peut exister aussi sans sialorrhée chez certains névropathes souffrant ou non de troubles dyspeptiques : ces malades souffrent de

la présence constante de la salive de la bouche, — présence qui n'est en général pas perçue par les sujets sains ; ils en éprouvent un dégoût ou une crainte pour leur estomac et crachent constamment, en dehors du moment de leurs repas, où ils avalent inconsciemment leur salive. Cette salive est normale en quantité, ainsi qu'on peut s'en assurer en la recueillant toute pendant vingt-quatre heures ; elle présente tous les caractères de la salive mixte que nous avons exposés.

Lorsque le ptyalisme tient vraiment à la sialorrhée, la quantité de salive rejetée par le malade peut atteindre plusieurs litres par jour ; elle est claire, transparente, fluide, non filante (crachats dits séreux), et présente les caractères de la salive parotidienne : c'est, en effet, la glande parotide qui prend la part de beaucoup la plus importante à cette sécrétion exagérée.

La sialorrhée s'observe dans les cas de névralgies dentaires, de névralgies faciales, de stomatites diverses, la stomatite mercurielle notamment ; dans certains cas de dyspepsie nerveuse ; à la première période de l'indigestion, à la phase nauséeuse ; sous l'influence de certaines odeurs qui inspirent le dégoût ; sous l'influence de l'émétique (au moment des nausées), du jaborandi, de la muscarine (intoxication par les champignons), du curare, de la nicotine à petites doses, de l'intoxication saturnine. Dans certains cas, enfin, elle est d'origine nerveuse : on l'observe, avec un ptyalisme excessif, chez quelques paralytiques généraux, des tabétiques, des hystériques.

Réaction. — Lorsqu'on applique directement sur la muqueuse buccale un papier bleu de tournesol, on constate souvent qu'il rougit nettement. Ce phénomène a été attribué à l'acidité de la salive, et on a cru qu'il s'observait seulement chez certains dyspeptiques et chez les diabétiques. D'une part, il s'observe chez beaucoup de personnes tout à fait bien portantes à jeun ; d'autre part, il n'est pas dû à la sécrétion d'une salive acide. Si l'on fait mâcher à ces personnes, qu'elles soient dyspeptiques, diabétiques ou en parfaite santé, un corps sapide quelconque, et qu'on recueille la salive sécrétée sous l'influence de la mastication, on constate qu'elle est franchement alcaline (Andral, Magitot). L'acidité que l'on avait tout d'abord constatée tient à la décomposition des aliments restés dans les interstices dentaires après les repas, décomposition qui produit des acides lactique et butyrique (Cl. Bernard). La salive au moment de sa sécrétion est toujours alcaline.

Odeur. — De même, au moment de sa sécrétion elle est toujours inodore et la fétidité de l'haleine n'est jamais due à la sécrétion d'une salive fétide. La fétidité de l'haleine peut tenir à des causes multiples : tantôt elle est d'origine respiratoire (gangrène pulmonaire, pleurale, bronchique, pleurésie purulente ouverte dans les bronches,

abcès du poumon, bronchite chronique, dilatation des bronches, cavernes pulmonaires, etc.), et présente suivant la cause des degrés et des caractères différents ; — tantôt elle est d'origine stomacale et se manifeste surtout au moment des renvois, des éructations, bien qu'elle puisse être constante ; — tantôt encore, elle provient du naso-pharynx où séjourne du muco-pus, des amygdales dont les cryptes contiennent des amas caséeux en putréfaction ; — elle vient souvent, enfin, de la bouche : dans les cas, par exemple, de caries dentaires, de fluxions, de gingivite, de scorbut, de stomatites, de stomatite mercurielle surtout, ou simplement lorsqu'il reste des parcelles alimentaires entre les dents ou dans une cavité dentaire. Cette fétidité de l'haleine, lorsqu'elle vient de la bouche, tient à la putréfaction de restes alimentaires, de l'épithélium desquamé, du pus, du mucus, de la salive même, tous éléments que l'absence de mastication, la gêne de la déglutition, la difficulté des soins de propreté laissent séjourner et fermenter dans la cavité buccale.

Substances chimiques. — Les produits normaux de la salive s'y rencontrent toujours, excepté cependant le sulfocyanure de potassium (teinte rouge de la salive en présence d'un sel ferrique), sans qu'on puisse en tirer aucune conclusion en faveur d'un état pathologique quelconque.

On y peut trouver des éléments anomaux : de l'urée chez les brightiques, des pigments biliaires chez les ictériques, du glucose chez les diabétiques.

Les glandes salivaires enfin sont des voies d'élimination pour un grand nombre de médicaments que l'on peut chercher dans la salive, comme dans l'urine, par les procédés usuels : les iodures, les bromures, le mercure, etc.

Certains principes anomaux, médicaments ou autres, éliminés par les glandes salivaires, donnent à la salive une saveur spéciale dont se plaint le malade : saveur douceâtre pour le plomb, amère pour l'iodoforme et les iodures, alliacée pour le phosphore, etc., saveur sucrée chez les diabétiques.

Jules Renault.

MATIÈRES FÉCALES.

Caractères généraux. — Les premières garde-robes des enfants sont constituées par ce que l'on appelle le *méconium*, c'est-à-dire une matière poisseuse, analogue à du savon noir ; l'expulsion du méconium dure, selon les cas, deux, trois ou quatre jours et la quantité totale de matière expulsée est de 50 à 150 grammes.

Quand tout le méconium est évacué, les selles de l'enfant changent de couleur et de consistance ; elles peuvent être d'abord liquides et verdâtres, mais ne tardent pas, si l'enfant est nourri au sein, à devenir d'une couleur jaune d'or et d'une consistance que l'on a comparée à celle des œufs brouillés. Les selles, au nombre de deux à trois par jour, sont neutres au papier de tournesol et ne dégagent pas d'odeur.

Dès que l'alimentation solide a remplacé le lait maternel, les selles changent de caractère; elles deviennent consistantes, de coloration brunâtre, d'odeur plus ou moins fétide. La quantité de matières rejetées chaque jour est de 150 à 200 grammes.

Tels sont, brièvement esquissés, les caractères des selles comme on les retrouve à l'état normal, aux différents âges de la vie ; ils sont extrêmement variables et le mode d'alimentation, l'état des fonctions digestives, et même l'état général influent beaucoup sur leur aspect.

Des modifications de ces caractères dérivent des notions importantes, qui permettent de parvenir au diagnostic d'un grand nombre des affections du tube digestif ou des organes voisins; l'étude de ces modifications dans leur rapport avec le diagnostic, c'est-à-dire la séméiologie ne nous occupera cependant pas ici ; notre but étant seulement d'indiquer comment on peut étudier les selles d'une façon précise, constater l'absence de certaines substances qu'on y trouve normalement, et surtout rechercher les matériaux étrangers, inorganiques ou organiques, qu'elles peuvent contenir.

L'examen à l'œil nu nous donnera déjà de précieux renseignements : on notera le nombre des selles émises par jour, la quantité de matières fécales rendues, la consistance, la forme de celles-ci ; des matières ovillées, dures, sèches, dites scybales, indiquent une rétention des fèces dans le cæcum; des matières rubanées, comme passées au laminoir, indiquent en général un rétrécissement de la partie inférieure du rectum. Les selles ont, selon les cas, une odeur aigre (excès d'acide lactique ou acétique), une odeur putride, etc.

La couleur doit nous arrêter plus longtemps : la couleur normale est due, presque uniquement, aux transformations subies par les matières colorantes de la bile.

Les selles peuvent être verdâtres : tantôt elles sont vertes au moment de l'émission, tantôt vertes dans la suite — les causes de cette modification sont nombreuses : ingestion de calomel, qui se transforme en sulfure de mercure, sécrétion biliaire exagérée, présence de pigments sécrétés par les microbes ; — la cause exacte de cette coloration anomale ne peut être précisée par de simples examens ; l'étude des réactions chimiques, l'étude bactériologique sont nécessaires.

Les selles sont-elles noirâtres, ou d'un noir verdâtre, la couleur est due à l'ingestion de préparations ferrugineuses, de sels de bis-

muth. Les selles peuvent être rougeâtres, et tantôt la couleur rouge est celle du rouge vif, rouge de sang, tantôt couleur de suie ou de poix; cependant toutes les selles rouges ne contiennent pas de sang, et des préparations à base de bois de campêche, de rhubarbe, de gomme-gutte, de safran peuvent donner cette couleur.

Les garde-robes peuvent être incolores, grisâtres, couleur d'argile, et cette couleur peut tenir, ou bien à l'absence de sécrétion biliaire, ou à la présence en excès de matières grasses.

Dans tous ces cas, l'examen à l'œil nu est insuffisant, et l'on doit pratiquer l'examen chimique ou histologique.

EXAMEN CHIMIQUE.

Les selles normales sont presque toujours neutres ou légèrement alcalines au papier de tournesol; chez les individus ayant subi une alimentation carnée ou albumineuse exclusive, elles peuvent avoir une réaction franchement alcaline; chez les individus soumis au régime végétarien, la réaction peut être acide.

La recherche de cette réaction a son utilité surtout dans les diarrhées infantiles; elle pourra donner des indications précieuses pour le traitement; les selles verdâtres, dues à l'hypersécrétion biliaire, sont en général acides ; les selles colorées en vert, par suite de la présence de certains pigments sécrétés par des microbes, sont, en général neutres ou alcalines.

Il est rare que l'on ait à pratiquer un examen chimique plus complet des selles ; l'étude des anamnestiques permettra d'attribuer à leur cause réelle les colorations anomales précitées ; dans quelques cas, une étude approfondie permettra de déceler le passage de corps chimiques étrangers dans les selles.

La présence de matières grasses en excès, de mucus, sera plutôt révélée par l'aspect extérieur ou les réactions microscopiques que par l'analyse chimique.

La présence de la biliverdine, dans les cas de diarrhée verte biliaire, est facile à déceler : une goutte d'acide nitrique, sur le lange, provoque l'augmentation de la teinte verte, bientôt suivie de l'apparition de la teinte violette et rose caractéristique. Dans les cas où la couleur verte est due à la présence de pigment d'origine microbienne, l'on n'a pas la réaction biliaire, et l'adjonction d'acide, au lieu d'accuser la coloration verte, la fait disparaître.

EXAMEN A L'ŒIL NU ET AU MICROSCOPE.

L'examen à l'œil nu des selles fait souvent déceler la présence de corps étrangers, dont la nature exacte ne peut être définie que par un

examen plus approfondi, par l'examen microscopique ; il est donc difficile d'étudier séparément, en deux chapitres distincts, les corps étrangers visibles à l'œil nu et ceux qui ne peuvent être reconnus qu'avec le secours du microscope ; il est plus utile, nous semble-t-il, de distinguer et d'étudier successivement : 1° les corps étrangers non vivants, 2° les corps étrangers vivants.

a. Les *corps étrangers non vivants* peuvent être de différentes sortes et l'on peut trouver :

1° Des aliments qui, au lieu d'être digérés comme à l'état normal, ont passé dans les selles ou n'ont pas été transformés : viande, graisse, etc ;

2° Des débris épithéliaux du revêtement des voies intestinales ou des produits d'hypersécrétion de ses glandes, du mucus, du sang épanché dans l'intestin, des débris de tumeur, etc. ;

3° Des corps étrangers proprement dits, venus des voies biliaires : calculs biliaires, — ou bien formés dans l'intestin : calculs stercoraux, sable intestinal, de nombreuses masses cristallines, visibles à l'œil nu ou au microscope.

b. Les *corps étrangers vivants* comprennent :

1° Des parasites proprement dits ;

2° Des bactéries.

Méthodes d'examen. — Si les matières sont liquides, on les laisse reposer et l'on examine les diverses couches. Les matières solides doivent être dilacérées. Pour l'examen microscopique, on prélèvera une parcelle de matière que l'on dissociera dans de la glycérine ou dans de l'eau salée, ou bien que l'on étalera en couche mince, entre deux lamelles, et qu'après avoir fixée par la flamme on colorera par les réactifs appropriés : picrocarmin pour la recherche des éléments histologiques, bleu phéniqué de Kühne pour la recherche des bactéries.

Corps étrangers non vivants. — Aliments. — A l'état normal, les selles contiennent des débris alimentaires qui ont pu échapper à l'action de la digestion et passer dans les selles ; ce sont des morceaux de tendons, pris quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent pour des vers intestinaux, des fragments d'os ou de cartilage, des fibres élastiques, des débris de fibres musculaires. Ceux-ci ne manquent presque jamais chez les individus en bonne santé : ils se reconnaîtront facilement à l'examen microscopique : ils se présentent sous l'aspect de fragments courts, à bords arrondis, de forme ovale, qui tantôt présentent encore la double striation normale, tantôt n'ont plus que la striation transversale ; celle-ci peut manquer et l'on ne voit plus que de fines granulations, qui peuvent elles-mêmes disparaître. Ces fragments musculaires sont, en général, colorés en jaune par la bile.

Les globules rouges, apportés par l'alimentation, disparaissent rapidement; et même, s'il s'est fait une hémorragie au niveau de l'estomac, les globules sont déformés dans les selles et ont perdu leur réaction colorante ; seule la réaction chimique de l'hématine permettrait d'indiquer la présence de sang; encore ce sang pourrait-il avoir été apporté par l'alimentation.

Des débris de végétaux peuvent apparaître ; mais, fait important, à l'état normal ils ne contiennent que très peu d'amidon; celui-ci ne se voit guère que chez les enfants ; il se décélera en mettant dans la préparation une goutte d'eau iodée. La présence de l'amidon en quantité notable est toujours un signe d'un état pathologique.

Graisse. — Dans la nourriture mixte, la graisse se retrouve toujours dans les selles, en plus ou moins grande quantité ; elle s'y rencontre tantôt saponifiée, combinée à des bases, tantôt sous forme d'acides gras; mais on ne peut découvrir sa présence par le simple examen microscopique qui ne montre pas de gouttelettes de graisse.

Chez les individus soumis à la diète lactée ou à un régime trop riche en graisse ou en huile, les selles peuvent contenir des gouttelettes de graisse ou des cristaux en aiguilles ou en buissons.

Lorsqu'une cause quelconque amène la suppression de la sécrétion biliaire, les selles prennent un aspect spécial, qui tient autant à l'absence de pigments biliaires qu'à l'excès de la graisse qui, n'étant plus émulsionnée, n'est pas absorbée et passe en nature dans les selles. Celles-ci sont décolorées, argileuses, d'odeur putride et aigrelette ; l'examen microscopique y montre une grande quantité de graisse (55 à 80 p. 100), sous forme de cristaux acuminés, disposés en faisceaux ou en buissons, ou sous forme de plaques de savon calcaire, plus rarement sous forme de gouttes.

Nothnagel dit que les selles peuvent encore présenter cet aspect, dans des cas où il n'y a pas de trouble de la sécrétion biliaire, pas d'ictère, lorsque des altérations intestinales troublent l'absorption de la graisse: cancer de l'intestin, tuberculose intestinale, péritonite tuberculeuse. Les selles sont pâteuses, d'aspect argileux, leur odeur est moins nauséabonde que dans les cas d'arrêt de la bile. L'examen histologique montre de la graisse en quantité considérable.

Des troubles de la sécrétion biliaire, sans gêne de l'excrétion (acholie pigmentaire) peuvent donner lieu à des altérations identiques.

Dans certains cas d'ictère catarrhal, la décoloration des matières fécales est bien plus prononcée que dans la colique hépatique, où il y a une véritable stéarrhée. Mais c'est surtout lorsqu'il y a arrêt du suc pancréatique, soit à la suite de la présence d'un bouchon muqueux obturant l'ampoule de Vater, soit à la suite d'une lésion du pancréas : kyste, cancer, que se voit la stéarrhée. Les selles présentent

alors de la graisse en nature, facile à distinguer : tantôt celle-ci se montre sous l'aspect de petites masses de la grosseur d'un pois à une noisette ou à une noix ; ces conglomérats, de couleur blanchâtre ou jaunâtre, doux au toucher, sont solubles dans l'éther ; tantôt la graisse se présente comme de l'huile liquide, qui nage à la surface du liquide diarrhéique ou se fixe sur les parois du vase ; dans quelques cas, la graisse enrobe les matières fécales. Dans les cas douteux, pour affirmer l'existence de la graisse, il suffit de mélanger à de l'éther la couche superficielle des matières suspectes, de filtrer et de plonger dans le liquide un fragment de papier buvard qui reste translucide, comme une tache d'huile, après évaporation, s'il y a stéarrhée.

Dans certains cas, on pourrait avoir des modifications qui portent plutôt sur la nature de la graisse que sur sa quantité [1].

Mucus. — Les matières fécales à l'état normal renferment une petite quantité de mucus, sécrété par les glandes de Lieberkühn, mais celui-ci est trop intimement mélangé aux matières pour être décelé par l'examen direct ou par l'examen au microscope.

La présence de mucus est donc toujours l'indice d'un état pathologique; dans certains cas, cependant, sa constatation est de peu d'importance ; chez les individus constipés, à la suite d'un trop long séjour des scybales dans le rectum, on peut voir les matières fécales enrobées de mucus.

Le mucus, à l'état pathologique, pourra se présenter sous les divers aspects suivants (Nothnagel) : 1° sous forme d'un enduit gris vitreux, comparable à du blanc d'œuf, ou bien trouble et blanc, qui enrobe les matières fécales solides ; 2° mélangé intimement aux matières fécales auxquelles il donne une consistance sirupeuse ; il ne peut être reconnu alors que par l'examen microscopique ; 3° sous forme de petits grains jaune foncé, de consistance gélatineuse, souvent très nombreux, qui farcissent les matières fécales et dont la nature exacte ne peut être définie qu'au microscope ; 4° sous forme de gros lambeaux d'aspect fibrineux, formant de véritables tubes irréguliers ou de véritables fausses membranes, affectant diverses formes, fragments irréguliers, filaments cylindroïdes allongés, rubans plats, qui peuvent être rendus, soit avec les matières fécales, soit à l'état isolé.

Ces fragments ont été parfois confondus, selon leur forme, avec des ascarides ou des oxyures (Debove), ou avec des tænias.

L'examen microscopique montre que le mucus est formé d'une substance homogène, granuleuse ou diversement striée ; cette stria-

1. Chauffard, *Rev. de médecine*, 1887 ; Parmentier, *Soc. méd. des hôp.*, 12 nov. 1887 ; Arnozan, Art. Pancréas.

tion s'accuse davantage quand on traite la préparation par l'acide acétique ; cette réaction la distingue de la fibrine.

Dans les cas où le mucus forme de grands lambeaux pseudo-membraneux, on voit, outre la substance fondamentale, des cellules cylindriques dégénérées en quantité variable, de petites boulettes de matières fécales, des cristaux de sels minéraux, de la graisse et des restes d'aliments.

La substance fondamentale se présente sous trois types différents : 1° des masses lamelleuses dont la substance fondamentale devient trouble et striée sous l'influence de l'acide acétique ; 2° des amas lamelleux qui s'éclaircissent par l'acide acétique; 3° des masses solides, rubanées et anastomosées, qui deviennent plus opaques et plus striées par l'action de l'acide acétique (Kilawaga)[1].

L'examen chimique de ces masses montre qu'elles présentent les réactions du mucus : 1° elles se dissolvent presque complètement dans les alcalis délayés, surtout en les chauffant; 2° le filtrat tout à fait transparent, traité par l'acide acétique, se trouble, ou forme un sédiment abondant. Jamais les membranes ne contiennent de fibrine, mais il y existe souvent une albumine spéciale (Toufanet).

Le mucus peut encore se concréter, réunissant et cimentant en une masse divers éléments formés du contenu de l'intestin, ce qui pourrait faire croire à l'existence de véritables calculs. Ces concrétions peuvent être prises pour des calculs biliaires : l'examen par dissociation en montrera exactement la nature.

Éléments anatomiques et débris de tissus. — On peut encore trouver dans les selles des débris d'*épithélium* ; ceux-ci sont tantôt isolés, tantôt réunis en amas, mêlés à de la fibrine ; ils peuvent être assez gros pour être visibles à l'œil nu et, lorsqu'ils ne sont pas colorés par la bile, constituer des flocons blanchâtres, dits *grains riziformes* ; les débris d'épithélium peuvent constituer de véritables lambeaux de muqueuse (dysenterie), une anse intestinale (invagination).

On peut encore retrouver dans les selles des *fragments de tumeur*, polype, cancer, dont la nature sera reconnue par l'examen histologique.

L'apparition de *pus*, soupçonnée par l'examen macroscopique, sera confirmée si l'on trouve de nombreux leucocytes à noyaux multilobés, en dégénérescence granulo-graisseuse.

Calculs et concrétions. — Les fèces, à l'état normal, contiennent une assez grande quantité de *sels calcaires*, colorés en jaune par la bile ; ceux-ci n'ont pas de forme cristallisée nette, et ont des contours

1. Kilawaga, *Zeitschr. für klin. Med.*, Bd XVIII, p. 9. Cité dans l'article Entérite muco-membraneuse de Soupault, *Manuel de médecine*, t. V.

irréguliers ; — du *phosphate de chaux neutre*, qui cristallise en cristaux aciculaires, souvent en rosette à pointe en dedans, dissous par l'acide acétique ; — de l'*oxalate de chaux*, en excès dans les matières fécales, surtout après alimentation végétale : octaèdres, rappelant l'enveloppe d'une lettre, ou bien aspect en biscuits, insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'acide chlorhydrique ; — des *phosphates ammoniaco-magnésiens*, aspect en couvercle de sarcophage ; — de la *cholestérine*, sous forme de tables rhombiques, très minces et absolument transparentes, dont les angles présentent souvent une cassure ; — des cristaux de *Charcot-Neumann-Leyden*, en forme de pierre à aiguiser, dont la présence indique presque toujours l'existence d'helminthes.

Calculs biliaires. — Dans certains cas de colique hépatique douteuse, il faut rechercher la présence du calcul dans les selles ; la constatation du calcul sera la seule preuve objective de la lithiase. Cette recherche est encore plus nécessaire si l'ictère fait défaut. Wolff a pu faire le diagnostic de colique hépatique dans quarante-cinq cas, par l'examen des matières fécales, alors que l'ictère manquait vingt-cinq fois. L'absence de calcul dans les selles, avec phénomènes de colique hépatique, pourra faire penser que le calcul, engagé un moment dans le canal cystique, est retombé dans la vésicule, ou bien est arrêté dans le cæcum et l'appendice.

Cette recherche du calcul doit être faite en lavant les matières, au tamis, sous un filet d'eau. Le calcul découvert, il faudra voir s'il a les réactions des calculs biliaires, de couleur jaune, verte ou noire, à surface unie ou irrégulière (aspect de grains de grenade, d'après M. Chauffard ; quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent mûriforme). L'examen chimique montrera, selon les cas, de la cholestérine, ce qui est le cas le plus fréquent, de la bilirubine, souvent les deux, enfin des acides biliaires associés à la chaux.

Sur une coupe, l'examen du calcul montrera : au centre, un noyau constitué par des débris épithéliaux ; autour, une zone moyenne presque translucide, formée de cristaux de cholestérine étagés en couches parallèles ; le tout entouré d'une écorce, faite de la stratification plus ou moins riche de couches concentriques de sels calcaires blanchâtres, ou de dépôts pigmentaires mamelonnés, brunâtres ou verdâtres. Ces calculs se dissolvent en partie dans l'éther et le chloroforme.

On ne confondra pas ces calculs biliaires avec les calculs stercoraux ou *coprolithes*, qui sont des concrétions noirâtres, formées exclusivement de matières fécales durcies, ni avec les *entérolithes*, qui sont des concrétions du volume d'un pois à une noix, constituées par un corps étranger central : pépin, noyau, autour duquel

se sont déposés, en couches concentriques, des sels minéraux : phosphate de chaux, phosphate ammoniaco-magnésien, urate de chaux, etc.

Corps étrangers vivants. — I. PARASITES PROPREMENT DITS. — Les uns sont visibles à l'œil nu, les autres ne sont visibles qu'avec le secours du microscope.

Parmi les parasites visibles à l'œil nu, on rencontrera surtout des vers, qui se distingueront très nettement en deux groupes : les vers ronds et les vers plats ; la recherche de quelques caractères morphologiques suffira le plus souvent pour définir l'espèce en présence de laquelle on se trouve.

1° *Vers ronds ou Nématodes.* — Ce sont des vers cylindriques, allongés, sans segmentation et sans articulation marquées.

Les *ascarides* (*Ascaris lumbricoides*) et les oxyures sont à peu près les seules espèces observées dans nos pays ; on les distinguera facilement : les ascarides (fig. 127) sont de grands vers de 15 à 20 centimètres de long, à extrémité postérieure incurvée légèrement à extrémité antérieure présentant trois grosses lèvres.

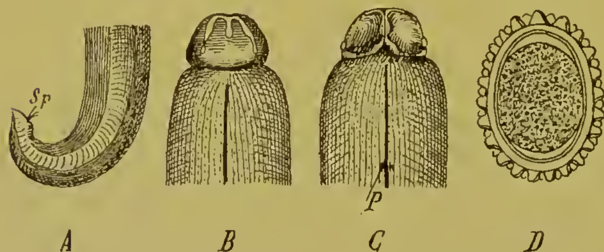


Fig. 127. — *Ascaris lumbricoides* (d'après Leuckart). — A, extrémité postérieure du mâle avec ses deux spicules (*sp*) ; — B, extrémité antérieure du corps vue par la face dorsale pour montrer la papille supérieure ; — C, la même, vue par la face ventrale pour montrer les deux papilles inféro-latérales et le pore excréteur (*p*) ; — D, œuf.



Fig. 128. — *Oxyurus vermicularis* (d'après Leuckart). — *a*, femelle ; — *v*, orifice génital ; — A, anus ; — *b*, mâle ; — *c*, extrémité postérieure du mâle avec les spicules *sp* ; *d*, œuf embryonné.

Les *oxyures* (fig. 128) ont, le mâle de 3 à 5 millimètres, la femelle de 9 à 12 millimètres de long ; l'extrémité caudale est très effilée et légèrement contournée en vis à son extrémité, la tête présente une vésicule remplie de liquide clair.

Le *trichocéphale* se distinguera par son extrémité antérieure très

longue formant les 3/5 du corps filiforme, tandis que la partie postérieure est renflée, enroulée en spirale aplatie ; il est long de 3 à 4 centimètres.

Dans des cas exceptionnels, on pourra trouver l'*ankylostome duodénal*, ver de la longueur des oxyures, dont l'extrémité antérieure porte de puissantes dents chitineuses.

On peut aussi trouver dans les selles diarrhéiques des anguillules (*Anguillula stercoralis* et *intestinalis*). Ces anguillules (fig. 129 et 130) sont filiformes, longues de 2 millimètres ;



Fig. 129. — *Anguillula stercoralis* (d'après Perroncito). — A, mâle ; — B, femelle ; — C, larve strongyloïde devant se transformer en anguillule intestinale.

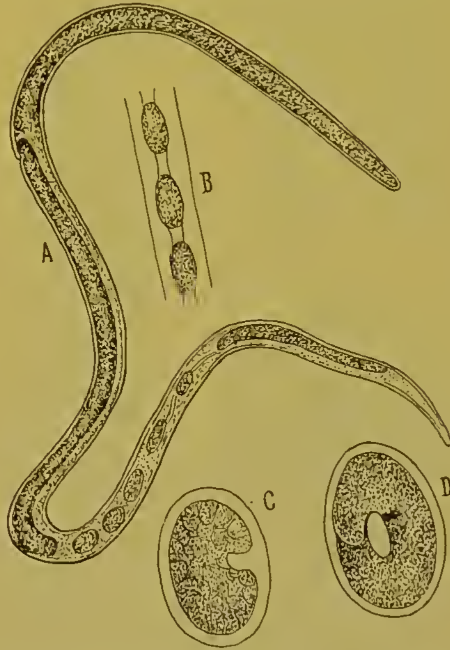


Fig. 130. — *Anguillula intestinalis*. — A, femelle adulte ; — B, tronçon du corps avec des œufs ; — C, œuf contenant un embryon, en voie de formation ; — D, le même plus développé.

elles renferment un utérus, contenant 5 à 8 œufs jaunâtres, disposés en chapelet. Ces anguillules se distingueront facilement de l'ankylostome, par leur longueur toujours beaucoup plus faible.

D'après Firket et Bizzozero, les œufs de l'ankylostome et de l'anguillule, qui peuvent se trouver seuls dans les matières fécales, peuvent être confondus.

Les œufs de l'anguillule se reconnaîtront à ce qu'ils sont d'ordinaire réunis par une substance hyaline en cordons de 2 à 6 éléments ; leur forme est un peu allongée, leur longueur de 65 à 70 μ. Les œufs d'ankylostome sont isolés ; les œufs d'anguillule, d'ailleurs

exceptionnels dans les selles, contiennent presque toujours une larve ; les œufs d'ankylostome, très fréquents dans les selles, n'en contiennent pas, si l'on examine les selles aussitôt après leur émission, car plus tard elles en contiennent ; mais il n'y a toujours qu'un petit nombre d'œufs qui contiennent des larves.

2° *Vers plats ou Cestodes.* — Les vers plats ou cestodes sont des vers rubanés ; on en distingue deux sortes : les tænias et les bothriocéphales.

Les *Tænias* sont caractérisés par un corps allongé en long ruban, divisé en segments longs et étroits ; deux variétés sont parasites de l'homme, le *Tænia solium* (fig. 131)

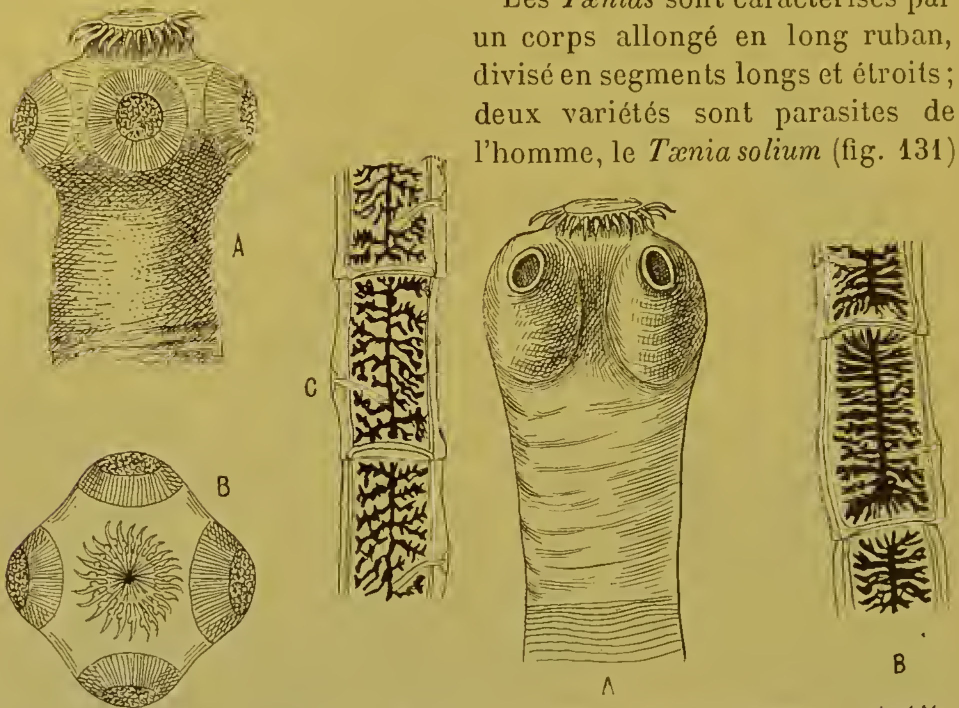


Fig. 131. — *Tænia solium.* — A et B, tête avec le rostre, la double couronne de crochets et les quatre ventouses ; — C, anneaux mûrs.

Fig. 132. — *Tænia saginata.* — A, tête ; — B, anneaux.

et le *Tænia mediocanellata* (fig. 132) ; on les distinguera par les caractères suivants : le *Tænia solium* a des ramifications moins nombreuses (15 à 20) de l'utérus que le *Tænia mediocanellata* ; la tête du *Tænia solium* est armée de ventouses et d'un rostre entouré de vingt à trente crochets. La tête du *Tænia mediocanellata* a quatre ventouses, mais ni rostre ni crochets.

Le *Bothriocephalus latus* est un ver rubané très long, de 6 à 10 mètres ; ses anneaux sont toujours plus larges que hauts, ce qui le distingue des tænias ; il s'en distingue encore par le siège du pore génital qui est au centre des anneaux, tandis qu'il est latéral chez les tænias, enfin par les caractères de la tête qui est inerme, sans rostre, ni crochets, comme pour le *Tænia mediocanellata*, mais qui s'en distingue par la présence de deux fentes latérales, profondes, allongées, placées sur les côtés de la tête.

Infusoires. — L'examen des selles pourra encore déceler dans les cas pathologiques des infusoires, *Paramœcium coli*, *Cercomonas intestinalis*, *Megastoma entericum*. Le *Paramœcium* mesure environ 100 μ de longueur, il est ovale ; sa surface est pourvue de cils; on lui distingue un noyau et deux vésicules contractiles. Il se déforme rapidement après l'évacuation des selles et devient méconnaissable. Le *Cercomonas* appartient aux groupes des flagellés ; il n'a que 10 à 12 μ de long, il est le plus souvent ovale, terminé à sa partie postérieure par une sorte de pointe ; l'extrémité antérieure porte trois ou quatre cils très délicats et très longs. Le *Megastoma entericum* est un flagellé; il mesure 6 à 12 μ de long, a une forme en demi-poire, à queue longue et bifurquée ; l'extrémité antérieure porte six flagella.

On a fait jouer un certain rôle dans ces dernières années aux *amibes* ; ces amibes pourraient déterminer certaines diarrhées non dysentériques, certaines dysenteries des pays chauds ; on les retrouve dans les selles normales.



Fig. 133. — *Amœba coli.*

Ces amibes doivent être recherchées dans les selles aussitôt après l'émission, car elles s'altèrent très rapidement et prennent des formes kystiques ; on les voit surtout dans des grumeaux qui flottent dans le liquide. Ce sont des masses protoplasmiques renfermant un noyau nucléolé et parfois aussi des vacuoles et des granulations ; elles émettent des pseudopodes à contours mousses : leur longueur est de 15 à 25 μ (fig. 133). Il y en aurait plusieurs espèces.

II. Bactéries. — L'étude bactériologique des matières fécales n'a donné jusqu'ici que des résultats peu précis. Le nombre des microbes, mais surtout la variété des espèces microbiennes rendent cette étude fort difficile. L'étude bactériologique terminée, l'interprétation des résultats acquis devient très délicate, car les microbes rencontrés à l'état pathologique sont presque toujours les mêmes que ceux que l'on rencontre à l'état normal, il n'y a que des variations de nombre ou de virulence.

a. *Méthodes générales d'examen.* — L'examen direct des matières fécales s'impose dans tous les cas : seul il peut renseigner sur la teneur en germes et donner des renseignements approximatifs sur la proportion des germes rencontrés.

La méthode des cultures qui suivra cet examen direct n'aura pour but que de montrer exactement à quelle variété de microbe l'on a affaire ; elle ne peut nous renseigner sur leur nombre. Les microbes, se trouvant dans des conditions toutes différentes de celles dans lesquelles ils se trouvent dans l'intestin, vont, les uns se développer en

excès, les autres croître à peine, et l'on aura des résultats erronés; certaines espèces, comme le colibacille ou le *Proteus*, très vivaces, couvriront le milieu de culture, alors que des espèces plus délicates, comme le streptocoque, passeront inaperçues.

Pour pratiquer cet examen direct, il faut diluer une parcelle de matières fécales dans un peu d'eau, puis étaler entre deux lamelles, sécher, colorer par le bleu de Kühne ou le violet phéniqué; on voit ainsi quelles sont les bactéries qui dominent: coccus, bacilles, vibrions. Cet examen pratiqué, on fait une coloration par la méthode de Gram, d'où l'on peut tirer de précieux renseignements.

Bacilles ne prenant pas le Gram: colibacille, bacille typhique, vibrion cholérique.

Bacilles prenant le Gram: *Proteus*, *Tyrothrix*, etc.

Une culture sur plaques de gélatine, plaques et tubes de gélose, donnera un renseignement approximatif sur la teneur en bactéries.

Il faudra compléter cette étude par la recherche systématique des microbes sur les milieux favorables, la culture des anaérobies, tétanos, vibrion septique, enfin l'inoculation aux animaux.

Nothnagel, Bienstock, Escherich, Miller, Vignal, Gilbert et Lion, Gilbert et Dominici ont étudié ces bactéries.

D'après Escherich, le méconium est d'abord stérile; ce n'est qu'au bout de sept à douze heures après l'accouchement qu'apparaissent les premières bactéries; au bout de vingt-quatre heures, on trouve le *Bacillus subtilis*, le *Bacterium coli commune*, des bacilles disposés parallèlement, des coccus isolés, quelques-uns en tétrades, des levures de l'air, etc.

Dans les selles de nourrisson nourri exclusivement au lait, on retrouve surtout une espèce de bactérie, le *Bacterium coli commune*; le *Bacterium lactis aerogenes*, qui domine dans les parties supérieures du tube digestif, est ici plus rare, mais se rencontre aussi.

Chez l'adulte, d'après Miller, on retrouve 12 sur 25 des espèces qu'il a isolées de la bouche, pour Vignal 10 espèces.

Voici les espèces les plus importantes que l'on rencontre à l'état normal:

Le *colibacille*;

Le *Bacterium lactis aerogenes* d'Escherich, bacille lactique, qui n'est pour beaucoup d'auteurs qu'une variété immobile de colibacille, comprendrait, pour d'autres bactériologistes, deux espèces : une première variété, para-colibacille immobile à colonies transparentes sur gélatine ; une deuxième variété qui prend le Gram et se reproduit par sporulation (Wurtz);

Le *Bacillus subtilis*;

Le *Proteus vulgaris* (fig. 134);

Le *Bacillus putrificus coli* de Bienstock (mince bâtonnet donnant des spores terminales comme le tétanos, doué de propriétés fermentatives actives;

Un *bacille fluorescent* liquéfiant la gélatine, prenant ou ne prenant pas le Gram, un *bacille fluorescent* ne liquéfiant pas la gélatine ;

Le *bacille pyocyanique*;

Le *Bacillus amylobacter* (variété de vibrion butyrique) ;

Le *Bacillus mesentericus vulgatus*;

Des *spirilles* non cultivables ;

Des *coccus* groupés en chaînettes et appartenant à des espèces variées :

Streptococcus coli gracilis (fréquent surtout dans les selles des individus nourris avec de la viande; streptocoque *liquéfiant* rapidement la gélatine, fréquent surtout dans les selles lors de l'alimentation lactée ; *Streptococcus coli brevis*, en courtes chaînettes, qui liquéfie rapidement la gélatine, donne des colonies chromogènes de couleur vert-olive; *streptocoque pyogène*, le streptocoque vulgaire (non constant) ;



Fig. 134. — *Proteus vulgaris.*



Fig. 135. — *Tyrothrix.*

Des *staphylocoques blancs*, *dorés*, *à colonies porcelanées* ;

Des *tétrades*;

Des *levures* : levure rouge ; levure capsulée d'Escherich ;

Des *torules* : torula de Pasteur, ayant la forme des levures, mais ne donnant pas de mycélium ;

De nombreux microbes anaérobies, encore mal déterminés.

A l'état pathologique, on peut retrouver toutes ces espèces bactériennes, mais souvent une espèce l'emporte et prédomine.

L'examen direct sur lamelles a une grande importance ; seul il peut donner un indice sur la proportion des microbes de chaque espèce; la coloration directe et surtout la réaction par le Gram donneront quelques renseignements.

Dans certaines entérites prédomine le colibacille qui peut être à l'état de pureté, quelquefois une variété de colibacille à pigment vert non liquéfiant, bacille de la diarrhée verte (Clado, Lesage).

Dans d'autres, le colibacille est rare, et l'on voit prédominer d'autres microbes : le *Tyrothrix*[1] (fig. 135), facile à distinguer par ses longs filaments qui se colorent par le Gram (Duclaux, Lesage, Thiercelin), le bacille pyocyanique, le *Proteus*, etc.

b. *Recherche spéciale de certains microbes.* — Dans certains cas, où l'on soupçonnera l'existence d'une infection intestinale contagieuse, on devra faire la recherche systématique du microbe incriminé : la technique sera différente selon le microbe à rechercher.

Fièvre typhoïde. — La recherche du bacille d'Eberth dans les selles des typhiques est entourée d'extrêmes difficultés par suite de la présence simultanée du colibacille, qui, plus vigoureux que lui, pousse beaucoup plus facilement sur les divers milieux de culture.

L'examen direct des selles ne donnera aucun renseignement, le colibacille ayant les mêmes caractères morphologiques que le bacille d'Eberth.

La dilution d'une parcelle de selle typhique et l'ensemencement sur plaques de gélatine ne permettent qu'exceptionnellement d'isoler le bacille d'Eberth.

Il faudrait disposer d'un milieu qui fût défavorable au colibacille, tout en restant favorable au bacille d'Eberth.

Les milieux phéniqués bons pour isoler le *Bacterium coli* ne permettent qu'exceptionnellement de séparer le bacille d'Eberth du colibacille.

On pourra se servir du procédé d'Elsner, modifié par M. Grimbert.

On prend 500 grammes de pommes de terre, qu'on pèle et qu'on râpe; on les fait macérer pendant quelques heures dans un litre d'eau ; on laisse déposer, puis on décante et on filtre ; on porte à l'autoclave (dix minutes) ; à ce litre de macération on ajoute 150 grammes de gélatine, que l'on fait fondre au bain-marie. La gélatine est alors acide : on la neutralise en ajoutant 20 à 30 centimètres cubes d'une solution de soude jusqu'à ce que la réaction devienne faiblement mais reste encore acide, on stérilise à 105°, on filtre et l'on recueille dans des ballons de 100 grammes. Au moment de s'en servir, pour 100 grammes on ajoute 1 gramme d'iodure de potassium et l'on répartit en tubes.

Avec ces tubes on fait des plaques, selon la technique générale de la culture sur plaques. Au bout de quarante-huit heures de séjour, à l'étuve

1. Le *Tyrothrix* ne liquéfie pas la gélatine sur laquelle il pousse mal, trouble le bouillon, donne des colonies blanchâtres sur la gélose et coagule le lait en milieu alcalin, ne fait pas fermenter la lactose, donne sur pomme de terre des colonies blanchâtres, est pathogène pour la souris et le cobaye. Ce microbe a été observé dans certains cas de choléra infantile (Lesage).

à 22°, on examine; les colonies de bacille d'Eberth et de coli se développent, les premières, très petites, comme des points brillants; les secondes, volumineuses, brunes.

Le diagnostic est moins simple que ne l'a indiqué Elsner: d'autres microbes peuvent pousser, et il faut vérifier les réactions des microbes isolés avant de porter le diagnostic. M. Chantemesse a pu isoler par ce procédé le bacille d'Eberth. M. Grimbert dit avoir pu y parvenir 4 fois sur 6 dans les selles.

Le diagnostic du bacille d'Eberth doit être complété d'ailleurs toujours par la recherche des réactions suivantes: bacille très mobile



Fig. 136. — Bacille d'Eberth. — A, sans cils; — B, avec cils colorés.



Fig. 137. — Bacille du choléra. — A, forme en virgule; — B, forme en spirille.

se décolorant par le Gram, ne coagulant pas le lait, ne faisant pas fermenter la lactose, ne donnant pas la réaction de l'indol, ne donnant pas de cultures chromogènes sur pomme de terre; enfin, par la réaction de Widal, le bacille d'Eberth doit être agglutiné par un sérum de typhique dont la propriété a été vérifiée sur un échantillon certain de bacille d'Eberth.

Choléra. — L'examen bactériologique des selles cholériques, inutile dans les cas d'épidémie confirmée pour fixer le diagnostic, devient nécessaire au début d'une épidémie pour permettre de prendre les mesures de prophylaxie; il est absolument nécessaire pour le diagnostic des cas sporadiques, le diagnostic clinique du choléra et du choléra nostras étant souvent impossible.

Examen direct des matières fécales. — Cet examen a une importance capitale, et l'on ne doit jamais s'en dispenser: on recherche à la surface des selles un petit flocon blanchâtre, dit *grain riziforme*; on prend une parcelle de ce flocon, on l'étale sur une lamelle en couche aussi mince que possible, on laisse sécher à l'air, puis l'on fixe en passant la préparation dans la flamme d'un bec de Bunsen. La

lamelle ainsi préparée est colorée à froid par contact d'une solution de bleu de méthylène phéniquée pendant deux minutes, lavée, puis examinée. Koch insiste beaucoup sur l'examen direct de la préparation montée dans une goutte d'eau, le montage au baume altérant la forme des microbes et les faisant paraître plus petits. L'examen de la préparation montrera, s'il s'agit de choléra, au milieu des filaments de fibrine et des cellules épithéliales desquamées, des microbes incurvés, quelquefois même de véritables spirilles; ces microbes sont souvent disposés à la file les uns des autres entre les filaments de fibrine, « comme des poissons qui suivent le fil de l'eau » (Koch).

Cet examen sur lamelle devra être complété par une étude d'une préparation colorée par la méthode de Gram (violet phéniqué de Nicolle, un quart de minute; solution iodo-iodurée de Lugol, un quart de minute; décoloration par l'alcool absolu); les bacilles courbes, s'il s'agit de vibrions cholériques, seront décolorés.

L'examen sur lamelles doit être complété par la culture du microbe.

On peut, dans les cas où les selles contiennent en grande quantité des vibrions cholériques, séparer ces vibrions des autres microbes par la méthode des plaques de gélatine; mais le plus souvent, pour séparer le vibrion des autres bactéries intestinales qui lui sont associées, il est nécessaire de recourir à une technique spéciale. En mettant les selles dans des conditions de culture particulièrement favorables au vibrion cholérique, on pourra obtenir des cultures dans lesquelles prédominera le vibrion : les vibrions cholériques sont très avides d'oxygène, et dans les milieux de culture largement aérés ont tendance à se porter à la surface pour y former un voile. Le procédé classique de Schottelius réalise facilement ces conditions. On mélange dans un verre conique stérilisé une dose des matières fécales à étudier à deux volumes de bouillon nutritif, on porte le verre à l'étuve à 37°, et l'on examine le voile formé à la surface au bout de vingt-quatre heures. Si les selles contiennent des vibrions cholériques, on retrouve ceux-ci en grand nombre avec leur forme caractéristique.

Les solutions de peptone gélatinées sont particulièrement favorables à la culture du vibrion ; en combinant l'emploi de ce milieu et la faculté d'aérobiose extrême du microbe, on isolera facilement celui-ci dans tous les cas où il se rencontrera.

Un tube de culture renfermant 10 centimètres cubes du mélange suivant :

Peptone	1
Sel	0,50
Gélatine	2
Eau	100

est ensemencé avec une parcelle des matières fécales suspectes, mis à l'étuve à 37 degrés et examiné au bout de douze heures. Si un voile s'est formé à la surface du tube, ce voile est examiné et le diagnostic peut être porté, si le voile est formé par des vibrions ayant les caractères du vibrion cholérique. Souvent, pour séparer les vibrions des autres microbes contenus dans les selles, il est nécessaire de repiquer une parcelle du voile et de le porter sur un nouveau tube qui sera examiné dans les mêmes conditions. Au bout de deux à trois passages, on a une culture presque pure de vibrions, et il suffira de prendre une parcelle de la culture et d'en faire des cultures sur plaques de gélatine pour isoler à l'état de pureté le vibrion cholérique. L'étude des caractères de morphologie et de culture du microbe permettra de dire que les selles contenaient bien du vibrion cholérique.

Le diagnostic bactériologique du choléra est devenu singulièrement difficile dans ces dernières années, par suite de la découverte, dans l'intestin normal, de vibrions dont les caractères sont très voisins de ceux du vibrion indien, et, d'autre part, par suite de la découverte, dans les diverses épidémies de choléra, de vibrions dont les caractères diffèrent plus ou moins de ceux du vibrion indien, le premier décrit. Nous ne pouvons entrer ici dans l'étude de ces divers vibrions ; nous rappellerons seulement quels sont les caractères qui permettent d'affirmer que le vibrion d'aspect cholérique est bien un véritable vibrion du choléra.

Le microbe du choléra est un microbe mobile, le plus souvent incurvé (bacille virgule), quelquefois cependant en bâtonnet; il se décolore par la méthode de Gram ; ensemencé sur la gélatine par piqûre dans la profondeur, il donne une culture caractéristique : le long du canal creusé par l'aiguille apparaît une légère opacité, puis bientôt un vide dans le haut de la piqûre; ce vide augmente bientôt et donne l'aspect d'une bulle d'air sphérique emprisonnée dans la gélatine ; au-dessous de cette bulle, la gélatine se liquéfie en formant un entonnoir à sommet regardant en bas; au fond de cet entonnoir tombent les bactéries qui y forment une colonie visible à l'œil nu.

Sur plaques de gélatine, l'aspect est aussi caractéristique : des colonies sombres, granuleuses, à contours sinueux, apparaissent, entourées à quelque distance d'un deuxième cercle clair non granuleux; la gélatine se liquéfie d'abord au centre, en dedans du premier cercle.

A ces réactions on doit ajouter :

1° La réaction du rouge du choléra : si on ajoute 5 à 10 p. 100 d'acide sulfurique absolument pur, privé d'acide azoteux, à une culture pure de vibrion cholérique dans l'eau peptonée, le tube prend une belle coloration rose violet. Cette réaction tient à ce que le vibrion cholé-

rique forme dans les cultures de l'indol et de l'acide azoteux. Cette réaction n'est pas spécifique : le vibrion de Finkler et Prior, isolé dans un cas de choléra nostras, le vibrion de Metchnikow, qui n'a été isolé que dans une épizootie sévissant sur les oiseaux, présentent comme le vibrion indien la réaction du rouge du choléra.

D'autres microbes des matières fécales donnent la réaction rose; le coli bacille en particulier; mais le coli bacille ne formant que de l'indol et pas d'acide azoteux, il est nécessaire, pour avoir la réaction, d'ajouter à 10 centimètres cubes de bouillon, avant l'acide sulfurique, 1 centimètre cube d'une solution aqueuse de nitrite de potasse à 2 p. 10 000.

2° La réaction de la péritonite cholérique : si l'on injecte dans le péritoine d'un cobaye une parcelle de culture de vibrion cholérique recueillie sur un tube de gélose, l'animal meurt en hypothermie. Cette réaction n'est pas spécifique.

3° On a cru trouver dans ces dernières années le critérium définitif dans une série de réactions données par la mise en contact des vibrions suspects et de sérum d'animal vacciné contre un vibrion tiré de selles d'individus morts du choléra ; nous rappellerons rapidement ces réactions.

Procédé de Pfeiffer : le sérum d'un animal vacciné contre un vrai vibrion cholérique protège les animaux inoculés contre ce vrai vibrion ou contre les vibrions voisins ; tout microbe qui, inoculé au cobaye en même temps que du sérum de vacciné, déterminera des lésions, n'est pas un vibrion cholérique. L'inoculation dans le péritoine du cobaye d'une émulsion de vibrions cholériques, additionnée d'une petite quantité de sérum d'un animal vacciné contre le choléra, détermine une modification importante de ces vibrions qui perdent leurs mouvements et sont transformés en granules (phénomène de Pfeiffer). Le mélange *in vitro* de choléra-sérum frais et de vibrions aboutit au même résultat (Metchnikow, Bordet).

Phénomène de Gruber et Durham : le mélange *in vitro* de choléra-sérum et de vibrions cholériques produit l'agglutination de ceux-ci : les microbes perdent leur mobilité et se réunissent en amas.

Ces réactions seraient spécifiques et ne se produiraient qu'avec les vrais vibrions. Tout vibrion qui ne donne pas le phénomène de Pfeiffer ou l'agglutination n'est pas un vibrion cholérique.

Ces réactions très importantes ne sont pas à l'abri de toute critique pour le diagnostic des vibrions cholériques : le vibrion de Massaouah, isolé d'une véritable épidémie de choléra, ne présente pas la réaction de Pfeiffer.

Tuberculose. — D'après Girode, on peut trouver dans les selles des grumeaux blanc jaunâtre qui paraissent correspondre à des débris

de tubercule caséifié ; ce sont ces débris que l'on examinera de préférence ; sinon on examinera le liquide diarrhéique.

Le bacille tuberculeux est aisément mis en évidence par les méthodes de coloration spéciales à ce bacille[1]. L'inoculation du liquide au cobaye ne pourra pas toujours donner des renseignements utiles, les animaux mourant trop facilement de septicémie par suite de la présence de microbes pathogènes dans ce liquide.

Fernand BEZANÇON.

URINES.

Chez tout malade, quel qu'il soit, que son affection, aiguë ou chronique, ressortisse à la médecine, à la chirurgie, à l'obstétrique, l'analyse des urines est une nécessité. Il est de notion élémentaire que cet examen conduit au diagnostic de la maladie elle-même ou en révèle les complications et qu'il permet, en outre, d'en reconnaître parfois l'agent causal, d'en établir le mode pathogénique. Il se pratique soit par une recherche purement physique, soit par des essais chimiques, soit par l'emploi des méthodes histologique ou bactériologique. Il peut s'adresser d'ailleurs à des procédés spéciaux, d'ordre expérimental, appliqués à l'homme lui-même ou mis en usage chez les animaux. L'ensemble de ces moyens d'étude permet l'exploration indirecte d'un certain nombre d'organes ou de systèmes.

De ces quelques considérations résulte notre plan. Nous étudierons sucessivement :

1° La technique de l'examen des urines.

2° L'exploration des organes et des systèmes par l'examen des urines.

3° Le diagnostic, par l'examen des urines, de la maladie, de ses complications, de l'élément causal.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN DES URINES.

Nous plaçant sur le terrain clinique, nous divisons les recherches que nécessite l'examen des urines dans les chapitres suivants :

1° *Recherches indispensables* ;

2° *Recherches complémentaires* ;

3° *Recherches spéciales.*

Il ne sera pas fait ici une étude complète de tous les éléments, tels que gaz de l'urine, nous ne procéderons pas au dosage des bases, etc. Nous renvoyons pour cela aux différents manuels d'analyse des

1. Voir l'*Expectoration*, p. 497.

urines, en particulier à celui d'Yvon à qui nous avons fait de nombreux emprunts.

1° Recherches indispensables.

L'urine doit être étudiée tout d'abord au point de vue de ses caractères physiques : volume, densité, réaction, couleur, odeur, aspect, consistance, température.

Volume. — Il est nécessaire de connaître exactement le volume de l'urine. Toutes les recherches auront pour base d'appréciation la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures. D'ailleurs, elles doivent se pratiquer sur un échantillon provenant du mélange de l'urine totale; sa composition varie, en effet, aux différentes périodes de la journée, au moment des repas, à la suite des exercices musculaires, etc. La connaissance du volume de l'urine, facile à établir en apparence, nécessite de la bonne volonté de la part des malades : ils doivent, en particulier, avoir soin d'uriner avant d'aller à la garde-robe. On choisit généralement un point de départ pour conserver l'urine. C'est d'habitude l'heure du lever. La première urine est rejetée, toutes les urines suivantes sont conservées, y compris celle du lendemain au lever. La quantité totale d'urine émise est reçue dans un bocal. Le bocal a été préalablement nettoyé à l'eau coupée d'acide nitrique, puis rincé à grande eau. Il est placé dans un endroit frais, et couvert. Pour éviter la fermentation ammoniacale, surtout en été, on place dans le bocal une petite quantité de naphtol ou de salol. Le volume de l'urine est évalué, grâce à une échelle graduée par litres et par centilitres, établie sur le bocal. Partant du volume, et le multipliant par la densité, on a le *poids* de l'urine ($P = V \times D$). On peut adopter l'une ou l'autre unité. Mais c'est à l'unité choisie qu'il faudra rapporter toutes les quantités, lors de dosages. On note chaque jour le volume de l'urine sur une feuille présentant les divisions par 100 centimètres cubes, si l'on veut établir la courbe quotidienne des urines, au cours d'une maladie.

Densité. — Deux procédés peuvent être mis en œuvre pour évaluer la densité d'une urine. Ou la quantité d'urine est suffisante pour remplir une éprouvette : on emploie alors l'uromètre, aréomètre à urine ; — ou la quantité est insuffisante : on a alors recours à la méthode des pesées.

Procédé de l'uromètre. — L'uromètre est un petit flotteur formé d'une tige aplatie, bien calibrée et contenant dans son intérieur une échelle divisée. A la tige fait suite une extrémité renflée, ovoïde, terminée par une petite ampoule renfermant du mercure ou de la grenaille de plomb et destinée à maintenir l'instrument vertical.

Au haut de la tige est le point d'affleurement dans l'eau distillée, représenté par le chiffre 0. La graduation est établie de haut en bas par millimètres (fig. 138).

Dans une éprouvette étroite, de 500 centimètres cubes, on troinduit l'instrument, bien lavé au préalable avec un mélange d'éther et d'alcool qui le débarrasse des matières grasses, puis avec l'alcool. L'uromètre pénètre plus ou moins profondément. Il faut veiller à ce qu'il flotte librement dans le liquide et ne touche pas aux parois du vase. On lit alors sur sa tige cylindrique le chiffre qui répond à la partie la plus déclive du ménisque liquide. L'instrument ayant été gradué pour une température de 15°, on doit, pour apprécier la densité, tenir compte de la température.


Fig. 138. — Densimètre.

Il suffit d'augmenter ou de diminuer de 1 millième la densité, par trois degrés en plus ou en moins. Pour avoir la température de l'urine, on y plonge un thermomètre au moment de la détermination de la densité.

Méthode des pesées. — Cette méthode nécessite l'emploi d'une balance exacte pesant au milligramme. Le principe est simple. On a un flacon dont on connaît le poids et le volume. On pèse une quantité déterminée d'urine. En divisant le poids par le volume $\left(\frac{P}{V} = D\right)$ on obtient la densité. Le flacon qu'on a intérêt à employer mérite le nom de flacon à densité. C'est un flacon léger et allongé. Il présente en son milieu une partie très rétrécie, au niveau de laquelle se trouve marqué un trait. On verse l'urine de façon que le niveau dépasse un peu le trait. Avec un peu de papier buvard, on éponge jusqu'à ce que l'urine vienne affleurer au trait marqué, et on pèse.

Plus simplement, on prend une petite capsule dont on fait la tare. Au moyen d'une pipette très exactement graduée, on verse 10 centimètres cubes d'urine. Le produit de la division par 10 du poids obtenu représente la densité.

Réaction. — On se contente, en général, de rechercher la réaction de l'urine. Il peut y avoir intérêt à doser l'acidité (voir *Recherches complémentaires*, p. 567).

On commence par agiter l'urine. On y plonge alors un papier de tournesol très sensible, bleu tout d'abord. L'urine étant normalement de réaction acide (par suite de la présence de phosphates acides et aussi d'acides organiques libres, lactique et hippurique), il virera au

rouge. On peut aussi se servir de papier à la phtaléine, qui prend une teinte rosée au contact des alcalis. Sa réaction est des plus sensibles, plus sensible à chaud qu'à froid.

Quelques précautions sont à recommander. Il est nécessaire de rechercher la réaction au moment de l'émission ou peu de temps après, par conséquent avant toute autre opération, car la réaction peut se modifier (fermentation acide, puis alcaline). Si l'urine n'est pas absolument fraîche, il sera bon de plonger le papier de tournesol un peu profondément, car, par suite de la décomposition de l'urine en carbonate d'ammoniaque, sous l'influence de la fermentation alcaline qui commence, la partie supérieure de l'urine peut devenir alcaline, alors qu'au-dessous elle reste acide (réaction amphigène de Heller, amphotère de Bamberger).

L'urine normale est acide. A propos de l'urine *alcaline*, des difficultés d'interprétation surgissent, surtout si l'alcalinité n'a pas été constatée dès l'émission. L'urine est-elle alcaline du fait de la décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque? Doit-elle son alcalinité à des carbonates, à des phosphates?

1° Pour rechercher tout d'abord l'ammoniaque, on chauffe une petite quantité de l'urine dans un tube à essai. Les vapeurs d'ammoniaque feront virer au bleu un papier de tournesol rouge. D'autre part, une baguette trempée dans l'acide chlorhydrique et présentée à l'orifice du tube se couvrira de vapeurs blanches. L'urine ammoniacale présentera, en outre, un dépôt de phosphate ammoniaco-magnésien, résultat de l'action sur les sels terreux du carbonate d'ammoniaque. L'ammoniaque reconnue, une nouvelle question reste à résoudre : l'urée s'est-elle décomposée dans le bocal, ou dans la vessie? Il est nécessaire, pour y répondre, de recueillir l'urine fraîche et d'en faire l'examen immédiat.

2° Si, en second lieu, l'urine ne renferme pas d'ammoniaque, elle est alcaline du fait soit de carbonates, soit de phosphates. Pour s'en assurer, on concentre l'urine et on verse de l'acide sur le dépôt. Celui-ci entre-t-il en effervescence, il s'agit de carbonates. Dans le cas contraire, le dépôt est dû à des phosphates alcalins.

Autres caractères physiques. — Nous avons peu à insister, au point de vue de la technique, sur la *couleur*, l'*odeur* de l'urine, son *aspect*, sa *consistance*. Ces caractères seront au contraire mis en valeur à propos du diagnostic. Remarquons la nécessité d'apprécier la *couleur* de l'urine sous une épaisseur assez considérable. On tient le verre ou le bocal en pleine lumière. Pour apprécier la quantité de matières colorantes contenues dans une urine, on la traite par l'acide azotique. Il se développe alors une couleur jaune, rouge ou cramoisie suivant la proportion de matière colorante. Par agita-

tion avec l'éther, on peut isoler l'urohématine. Pour faire disparaître la *mousse* à la surfaee, il suffit de verser quelques gouttes d'alcool à 90° ou d'éther. En eo qui eoncerne la *transparence*, l'urine, normale à l'émission, peut se troubler par l'agitation. On la laisse reposer, elle s'éclaircit de nouveau en même temps qu'un dépôt se fait au fond du vase. Elle peut devenir également trouble par refroidissement. Si on la ehauffe à 35° dans un tube à essai, elle redevient claire. Pour reconnaître la *température* de l'urine, on plaee un thermomètre dans le vase qui reçoit l'urine à l'émission. Il est nécessaire que ee vase lui-même soit eontenu dans un autre vase plus grand et rempli d'eau à 35° environ.

Après avoir reeonnu les earactères physiques de l'urine, on y reeherehera l'albumime et le sucre.

Albumine. — Au point de vue purement technique, il y a lieu :

1° De reeonnaître l'albumine ;

2° De la doser ;

3° De séparer les unes des autres les matières albuminoïdes de l'urine.

1° Reeherehe de l'albumine. — Deux procédés sont essentiellement employés en elinique : *a*, la ehaleur et l'aeide aeétique ; *b*, l'aeide azotique à froid. Les autres proeédés sont d'un usage moins courant.

a. *Chaleur et acide acétique.* — Le prineipe est le suivant : une solution d'albumine se trouble vers 62°. De 72 à 75°, la eoagulation est eomplète. En milieu alealin, le point de eoagulation est plus élevé. Un aeide, tel que l'acide aeétique, qui — sauf en exeès — ne précipite pas l'albumine, devra done être employé pour aeidifier l'urine. Le point de eoagulation s'abaisse eneore, si on sature l'urine de sulfate de soude.

Pratiquement, après avoir recherché au papier de tournesol la réaetion de l'urine, on l'aeidifie, si elle est neutre ou alealine, avee quelques gouttes seulement d'acide aeétique, puis on la filtre. De eette façon, on a séparé de l'urine la *mucine* qui peut eoexister avee l'albumine, mais qui se précipite par l'acide acétique. On chauffe alors l'urine dans un tube à essai dont elle remplit les trois quarts, en ayant soin de le tenir obliquement, pour ne ehauffer que la partie supérieure. L'albumine coagulée produit un louche plus ou moins épais. L'urine non ehauffée fait un eontraste qui s'aecentue eneore sur un fond noir. Si l'albumine est abondante, il se forme des floeons blanehâtres qui peu à peu tombent au fond du tube.

Ce procédé eomporte quelques *causes d'erreur*. Si l'urine est chauffée sans addition d'acide aeétique, les phosphates bibasiques de ehaux, qui étaient maintenus en dissolution à la faveur de l'acide carbonique, se préeipitent lorsque l'acide earbonique se dégage sous

l'influence de la chaleur. L'addition d'une goutte d'acide acétique les redissout.

L'acide acétique employé en excès dissout l'albumine, en se combinant avec elle. Aussi conseille-t-on l'emploi de l'*acide trichloracétique*.

Si l'on soupçonne des traces d'albumine dans l'urine, il est bon, avant de l'acidifier, de la saturer avec du sulfate de soude.

Pour simplifier la recherche de l'albumine, M. Potain chauffe l'urine dans une cuiller de fer ou d'argent, au-dessus d'une soucoupe où brûle un tampon d'ouate, baignant dans l'eau-de-vie. On instille dans le liquide suspect quelques gouttes de vinaigre de cuisine au bout d'une allumette.

b. *Acide azotique à froid.* — L'acide azotique coagule à froid l'albumine, propriété commune à de nombreuses substances, telles que l'alcool, l'acide picrique, l'acide phénique, le chlorure de zinc, le bichlorure de mercure, l'acétate de plomb. L'acide azotique ne se combine pas avec l'albumine. L'albumine ne devient complètement insoluble que dans un milieu riche en acide.

Pour faire la recherche, on vérifie la réaction de l'urine. Si elle est alcaline, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique, puis on filtre. On place l'urine dans un verre à pied, et on ajoute goutte à goutte de l'acide azotique, jusqu'à environ le dixième du volume de l'urine. Il se fait un précipité amorphe qui ne disparaît pas par la chaleur.

On peut encore verser, dans un tube, 1 à 2 centimètres cubes d'acide azotique, puis laisser glisser le long des parois du tube l'urine à essayer, goutte à goutte. Il se formera un anneau blanchâtre entre les deux liquides, s'il existe de l'albumine.

Les *causes d'erreur* de ce procédé sont les suivantes : l'acide urique donne également lieu à un précipité amorphe, mais il disparaît par la chaleur. L'urée se précipite sous forme d'azotate d'urée : on le reconnaîtra facilement, car il est cristallin. Sa formation s'accompagne, en outre, d'un dégagement de bulles gazeuses. Si les malades sont soumis à un traitement par les balsamiques (copahu, térébenthine), leur urine se trouble. Mais on remarquera son odeur particulière. Il est vrai que souvent elle renfermera une petite quantité d'albumine. Il faut tenir compte, enfin, de ce fait, que la destruction des matières épithéliales qui séjournent longtemps dans l'urine donne lieu à des éléments précipitables par l'acide azotique, en dehors de toute albumine.

c. *Autres procédés. — Réactif de Boureau.* — M. Boureau préconise pour la recherche de l'albumine un réactif particulier. On fait dissoudre à chaud 5 parties d'acide sulfosalicylique dans 15 gouttes d'acide sulfophénique. Une ou deux gouttes suffisent dans 3 à 4 cen-

timètres cubes d'urine albumineuse pour faire apparaître le nuage caractéristique. Ce réactif décèle 1 centigramme d'albumine par litre. Il ne précipite ni l'acide urique, ni les urates, ni les phosphates, ni les alcaloïdes.

Acide métaphosphorique. — Il est facile de l'avoir en crayon. On trempe pendant quelque temps l'extrémité d'un bâton dans 2 ou 3 centimètres cubes d'eau. La solution d'acide métaphosphorique précipite instantanément l'albumine.

Ferrocyanure de potassium. — A l'urine acidifiée on ajoute 6 à 8 gouttes d'une solution de ferrocyanure de potassium à 1 p. 10. Il se forme un précipité blanchâtre.

Réactif de Tanret. — Un réactif sensible est l'iodure double de potassium et de mercure en solution acide, d'après la formule suivante (réactif de Tanret) :

Iodure de potassium..................	3gr,22
Bichlorure de mercure..................	1gr,35
Acide acétique........................	20 centimètres cubes.
Eau distillée.......... q. s. pour faire	64 — —

Ce réactif précipite, outre l'albumine, les peptones et les alcaloïdes. Le précipité formé par les peptones est soluble à chaud et dans l'alcool.

2° Dosage de l'albumine. — *Procédé d'Esbach.* — Le dosage de l'albumine se fait fréquemment en clinique par le procédé d'Esbach. C'est un procédé empirique, ne donnant qu'un dosage très approximatif de l'albumine. Il faut ajouter que le réactif employé précipite, outre l'albumine, l'antipyrine, les peptones et les nucléo-albumines. Néanmoins, lorsque l'albumine est nettement constatée chez un malade, le procédé d'Esbach est utile pour suivre les variations de l'albuminurie.

On emploie le réactif picro-citrique ainsi formulé :

Acide picrique................................	10 grammes.
Acide citrique................................	20 —
Eau distillée.............................	600 à 800 —

et le tube d'Esbach, qui porte à sa partie supérieure un trait R, à sa partie moyenne un trait V, à sa partie inférieure des divisions de 1 à 7, correspondant aux quantités d'albumine en poids.

On verse l'urine, rendue acide par quelques gouttes d'acide acétique et filtrée, dans le tube d'Esbach jusqu'au trait U, puis le réactif jusqu'au trait R. On bouche avec le pouce, et on retourne le tube une douzaine de fois sans le secouer. On met un bouchon. On laisse alors reposer verticalement pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, on évalue la hauteur du précipité. Chaque divi-

sion représente en grammes la proportion d'albumine par litre. Il est bon d'évaluer non sur les bords, mais sur le milieu du précipité albumineux.

Lorsque l'urine est trop riche en albumine, on lui ajoute un ou deux volumes d'eau. On en tient compte lors de l'évaluation.

Dosage par pesée. — L'urine est acidifiée, puis filtrée avec soin sur un filtre blanc serré. On prélève une quantité variable d'urine, de 25 à 100 centimètres cubes, de façon qu'elle contienne de $0^{gr},25$ à $0^{gr},30$ d'albumine sèche. On place l'urine dans une capsule en porcelaine. On chauffe jusqu'à ébullition, en ayant soin d'agiter constamment, pour éviter l'adhérence du coagulum à la paroi. On laisse bouillir quelques secondes; on filtre sur un filtre taré le liquide bouillant. La capsule est lavée avec de l'eau distillée bouillante qu'on verse sur le filtre. Il faut alors laver le précipité avec de l'eau bouillante, au moyen d'un tube de verre effilé, jusqu'à ce qu'il soit absolument blanc. On termine parfois par un lavage avec de l'alcool chaud. On dessèche le précipité à l'étuve à 100° ou au dessiccateur construit par M. Yvon à 102°. On pèse. L'augmentation de poids est due à l'albumine. La quantité d'albumine est ramenée au litre, ou au volume dans les vingt-quatre heures.

On perd, dans ce procédé, une petite quantité d'albumine, qui reste dissoute dans les liquides.

3° Séparation des substances albuminoïdes. — A côté de la sérine et de l'hydropisine (fibrine dissoute) qui constituent l'albumine urinaire à proprement parler, l'urine renferme d'autres matières albuminoïdes qui existent en même temps que l'albumine ou d'une façon isolée, et dont il faut étudier les caractères particuliers.

Globuline. — Ainsi nommée par Berzélius, la globuline, matière albuminoïde qui existe dans les hématies, a été isolée pour la première fois dans l'urine par Lehmann. Elle offre des caractères communs avec la sérine. Elle se coagule par la chaleur, mais son point de coagulation complète est plus élevé (80° au lieu de 72°), par l'acide azotique et le réactif de Tanret. Elle offre comme caractère particulier de précipiter par l'emploi associé d'ammoniaque et d'acide acétique, en quantité telle que le second liquide neutralise le premier.

Pour reconnaître l'existence de la globuline dans une urine, on peut employer divers procédés cliniques :

1° On étend l'urine filtrée de 15 à 20 fois son volume d'eau. On y ajoute une goutte d'acide acétique (Edlefsen). Il se produit un trouble et même un précipité, si l'urine contient de la globuline.

2° On mélange l'urine filtrée avec son volume d'une solution saturée de sulfate de magnésie. On agite et on laisse reposer vingt-

quatre heures dans un endroit frais. Il se produit un coagulum qui s'étale à la surface ou flotte dans le liquide.

Ce second procédé sert encore au *dosage* par différence. On dose d'abord, par la coagulation, la sérine et la globuline. On sépare ensuite, par le sulfate de magnésie, la globuline; le liquide filtré contient la sérine qu'on coagule par la chaleur et l'acide acétique. Le précipité de sérine est lavé sur un filtre avec grand soin, jusqu'à ce qu'il ne précipite plus par le chlorure de baryum. On obtient le poids de la sérine, en tenant compte, dans le calcul, de la dilution que l'urine a subie du fait de l'addition du sulfate de magnésie. En retranchant le poids de la sérine du poids total, on obtient la globuline par différence.

Nucléo-albumines. — Les nucléo-albumines, qui se rencontrent dans les urines purulentes et qui contiennent du phosphore, offrent comme caractère primordial de précipiter à froid par l'acide acétique.

Albumine acéto-soluble. — On trouve encore dans l'urine d'autres albumines qui peuvent s'y rencontrer d'une façon transitoire, telles que l'albumine acéto-soluble de M. Patein, dont la particularité consiste en sa solubilité dans quelques gouttes d'acide acétique.

Peptones. — On recherche les peptones dans l'urine :

1° En employant le *réactif de Tanret*. Le précipité produit se dissout sous l'influence de la chaleur, ce qui permet de différencier les peptones de la sérine et de la globuline. Il se reproduit par refroidissement.

Il reste une *cause d'erreur* : c'est l'existence d'alcaloïdes qui se précipitent également par le réactif de Tanret et dont le précipité se dissout également à chaud. Pour faire la différenciation, on emploiera l'éther à 66° (Yvon). Le précipité dû aux peptones se dissout presque entièrement, ou mieux se rétracte dans l'éther et s'étale en une mince couche résineuse. En tout cas, l'urine s'éclaircit complètement.

On aura pu préalablement s'assurer de l'absence d'alcaloïdes, en employant, sur un échantillon de l'urine, le réactif de Bouchardat (voir p. 586) qui précipite les alcaloïdes. La recherche des peptones se fera sur un autre échantillon. Quand une urine ne renfermant pas d'albumine donne un précipité avec le réactif de Tanret et n'en donne pas avec le réactif de Bouchardat, on peut dire qu'elle renferme des peptones (Yvon).

2° Les peptones sont caractérisées par la *réaction du biuret*, c'est-à-dire une coloration rose violacé par le sulfate de cuivre, en présence d'un alcali caustique (soude ou potasse). Mais il est nécessaire que les urines ne renferment pas d'albumine. Si elles en contiennent, on sépare l'albumine par le filtre après avoir porté à l'ébullition l'urine acidifiée par l'acide acétique et saturée de chlorure de sodium. Dans

l'urine filtrée, on cherche la réaction du biuret. Cette réaction, pour être nette, si l'urine ne contient que peu de peptone, nécessite l'isolement de la peptone, pour lequel nous renvoyons aux ouvrages spéciaux.

Glycose. — On procède à la recherche du glycose, à son dosage. Nous indiquerons ensuite les procédés cliniques pour reconnaître le saccharose, le lactose, le lévulose.

Recherche du glycose. — Dans la recherche du sucre urinaire, quel que soit le procédé employé, pour éviter les causes d'erreur, il est nécessaire d'opérer sur une urine filtrée et déféquée par le sous-acétate de plomb en solution au 1/10ᵉ. L'urine est alors traitée par le carbonate de soude qui enlève l'excès de plomb, filtrée et mise en rapport avec le réactif.

Liqueur cupro-potassique. — Le procédé le plus rapide et le plus exact est celui de la liqueur de Fehling. On verse dans un tube à essai bien propre quelques centimètres cubes de la liqueur de Fehling que l'on porte à l'ébullition. Si elle se trouble, on la rejette : elle n'est pas utilisable. Si elle reste bleue et transparente, on verse goutte à goutte, le long des parois du tube, une petite quantité de l'urine à examiner qui surnage le réactif. On porte à l'ébullition. Lorsque l'urine contient du sucre, il se forme à l'union des liquides une couche d'abord verdâtre qui passe très rapidement au jaune, à l'orangé, au rouge, puis un précipité[1].

Dans les cas douteux, on laisserait vingt-quatre heures au contact et à froid la liqueur de Fehling et l'urine. Le sucre est décelé à froid par la liqueur cupro-potassique.

La liqueur de Fehling se prépare ainsi :

A	Sulfate de cuivre pur et cristallisé.........	34gr,65	
	Eau...	200	grammes.
B	Tartrate de potasse et de soude (sel de Seignette)....................................	173	—
	Lessive de soude pure (D = 13,3).........	300	—

On verse dans la liqueur A le liquide B. Il se forme un précipité qui se dissout par agitation. On ajoute alors la quantité d'eau nécessaire pour obtenir un litre de liquide.

Préparée de cette façon, la liqueur de Fehling peut servir également au dosage du sucre.

1. D'après M. Grimbert, on peut conclure à la teneur en sucre de l'urine, d'après la couleur des précipités.

Bleu verdâtre répond à	....	0,50	p. 1000.
Vert-pomme	—	1	—
Vert-olive	—	2	—
Jaune sale	—	4	—

L'emploi de la liqueur de Fehling donne parfois lieu à des *causes d'erreur*[1], surtout si l'on n'a pas agi sur une urine déféquée. La présence d'albumine dans l'urine entrave la réduction : la liqueur passe au violet. Par la défécation, on évite cette cause d'erreur. On élimine de même les urates et l'acide urique, qui d'ailleurs ne réduisent la liqueur qu'après une ébullition prolongée et surtout pendant le refroidissement. La réaction n'est pas nette si l'urine contient des sels ammoniacaux, qui absorbent la soude de la liqueur de Fehling, tandis que l'ammoniaque se dégage. En présence d'une urine fermentée, on la fait d'abord bouillir avec de la lessive de soude, tant qu'il se dégage de l'ammoniaque.

En cas de doute, et pour contrôle, on aura recours aux procédés suivants :

Potasse caustique. Chaux caustique. — On traite d'abord 25 à 30 centimètres cubes d'urine dans un verre à expérience par quelques pastilles de potasse caustique. On agite avec un tube de verre jusqu'à dissolution. Les phosphates terreux sont précipités. On prélève une petite quantité d'urine que l'on verse dans un tube à essai, et l'on chauffe la partie supérieure seulement jusqu'à ébullition. Le liquide se colore en jaune brun qui peut aller jusqu'au noir.

Il est à remarquer que l'urine qui contient de l'*alcaptone* réduit la liqueur de Fehling et brunit sous l'influence de la potasse caustique, mais cette action de la potasse se produit à froid avec l'alcaptone. D'ailleurs, l'alcaptone n'agit pas sur la lumière polarisée.

M. Bouchardat préfère à la potasse caustique la chaux : 5 gr. de chaux pour 50 grammes d'urine que l'on fait bouillir. Il se forme un précipité de glycosate de chaux.

Procédé de Nylander. — Ce procédé, fondé sur la réduction du sous-nitrate de bismuth en milieu alcalin par le sucre, consiste à traiter à chaud par le réactif suivant l'urine déféquée :

Sous-nitrate de bismuth	2	grammes.
Sel de Seignette	4	—
Potasse caustique	8	—
Eau	100	—

Décanter, après refroidissement.

Il se forme un précipité gris noirâtre de bismuth.

L'inconvénient de ce procédé réside dans la formation possible de sulfures aux dépens du soufre de l'urine ; il en résulte également une coloration noire.

1. Il est à savoir, en outre, qu'il est des médicaments qui exercent une action sur la liqueur de Fehling : antipyrine, chloral, salol, sulfonal, essence de térébenthine, copahu et ses composés, acétanilide, rhubarbe et séné. L'urine des mangeurs d'asperges réduit également la liqueur de Fehling.

On peut encore utiliser le *réactif de Mulder*, solution alcaline (au carbonate de potasse ou de soude) de carmin d'indigo. Par l'ébullition, l'urine déféquée devient rouge ou jaune suivant la quantité de sucre.

Si on laisse refroidir au contact de l'air, il y a réoxydation. L'urine revient peu à peu à sa couleur bleue.

Le *procédé de Sélivanoff* a été donné pour le lévulose, mais vaut pour le glycose. On chauffe un volume d'urine avec un volume d'acide chlorhydrique étendu de son volume d'eau. On ajoute un volume de résorcine en solution à 1 p. 100. En chauffant, on obtient une belle coloration rouge-cerise.

Nous ne parlons pas ici de l'emploi de la *phénylhydrazine*, qui donne lieu à la formation de cristaux de phénylglycosazone. La réaction, souvent fort longue, est en réalité douteuse.

Un dernier procédé à indiquer est la *fermentation*. Dans une urine où l'on soupçonne le sucre, on délaie au fond d'un tube à essai un peu de levure de bière purifiée par des lavages successifs. On remplit complètement d'urine, on ferme à l'aide d'un bouchon traversé par un tube deux fois recourbé. On porte à l'étuve vers 35°. Il se dégage du gaz carbonique. Le liquide s'échappe peu à peu, et souvent le tube se vide complètement en deux ou trois heures.

Dosage du glycose. — Approximativement, la quantité de sucre contenue dans une urine peut s'évaluer, suivant Bouchardat, en multipliant par 2 les deux derniers chiffres de la densité de l'urine, en multipliant ce produit par le nombre de litres émis par le malade. On retranche de ce résultat 50 grammes, ou, s'il y a polyurie, 60 grammes qui correspondent aux matériaux solides de l'urine, en dehors du glycose.

Le dosage du glycose se fait au moyen de la liqueur de Fehling titrée ou à l'aide d'appareils spéciaux, les saccharimètres.

Dosage par la liqueur de Fehling. — On emploie la liqueur de Fehling préparée comme il a été dit ci-dessus. Mais il est, dans tous les cas, nécessaire de la titrer avant de l'utiliser.

On fait le *titrage de la liqueur de Fehling* au moyen d'une solution de glycose pur à 1 gramme pour 200 grammes d'eau. On met à bouillir, à petit feu, sur un trépied recouvert d'une toile métallique, dans un matras à fond plat, 10 centimètres cubes de la liqueur de Fehling à titrer. Théoriquement, ces 10 centimètres cubes sont réduits par 5 centigrammes de glycose, soit 10 centimètres cubes de la solution de glycose employée. On étend d'eau jusqu'à 50 centimètres cubes la liqueur de Fehling. Au moyen d'une burette graduée, on laisse tomber goutte à goutte la solution titrée de glycose. La liqueur est réduite, il se forme un précipité, en même temps que la liqueur

se décolore. On regarde de temps en temps en retirant le matras du feu, — mais sans laisser refroidir, car le précipité se redissoudrait, — si la coloration a disparu. Pour cela, on le place sur une feuille de papier blanc, ou on examine par transparence de bas en haut. L'opération est terminée quand la liqueur est absolument décolorée. Afin de vérifier que le titrage est exact, on filtre rapidement. Le liquide filtré ne doit donner le précipité de cuivre ni avec la liqueur de Fehling, ni avec la solution de glycose. On répète plusieurs fois la même opération pour obtenir des résultats analogues. Sachant le nombre de centimètres cubes de la solution de glycose employée, il est facile de connaître par une simple opération le titre de la liqueur de Fehling.

En ce qui concerne l'urine, il est bon de connaître approximativement sa teneur en sucre, de façon que 10 centimètres cubes contiennent 10 centigrammes (soit 10 grammes par litre). La formule de Bouchardat sert à fixer le chiffre approximatif. On étend l'urine d'eau suivant le besoin.

On opère alors comme il vient d'être dit : on porte doucement à l'ébullition sur un trépied recouvert d'une toile métallique, dans un matras à fond plat, 10 centimètres cubes de la liqueur de Fehling à laquelle on ajoute 2 à 3 centimètres cubes de lessive de soude, et qu'on étend jusqu'à 50 centimètres cubes avec de l'eau distillée. L'urine est alors filtrée. On aura avantage à déféquer l'urine, et ce sera même indispensable si elle contient de l'albumine. Dans ce but, on verse 10 centimètres cubes d'urine dans une éprouvette graduée, on ajoute du sous-acétate de plomb, on agite, laisse tomber la mousse, puis on verse une solution étendue de carbonate de soude de manière à obtenir un volume de 50 centimètres cubes. L'urine se trouve diluée au 1/5. On la filtre. Au moyen de la burette graduée, on laisse tomber goutte à goutte l'urine, jusqu'à ce qu'il y ait décoloration. La quantité d'urine nécessaire pour amener la décoloration correspond au titre de la solution. En tenant compte de la dilution qu'a subie l'urine, on arrive au résultat.

M. Yvon recommande de ne laisser tomber de l'urine de la burette que quand l'urine précédente a complètement épuisé son action sur la liqueur cuprique. C'est en cela que réside le tour de main de la méthode.

Lorsque le dosage du sucre doit être fait sur une très faible quantité d'urine, M. Yvon conseille de mêler, dans le matras à fond plat, soumis à une douce ébullition, aux 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling, un centimètre cube de l'urine étudiée qui réduit une partie de la liqueur. Avec la solution de glycose, on détermine la décoloration complète de la liqueur. En comparant la quantité

de glycose employée à celle qui eût servi dans un essai de titrage, par une simple soustraction on a la quantité de glycose d'un centimètre cube d'urine, et par conséquent du litre.

M. Raugé indique un procédé de *dosage rapide* du sucre. Il consiste à compter dans un tube à essai dix-huit gouttes de liqueur titrée, à porter à l'ébullition pour s'assurer qu'elle n'est pas altérée, à ajouter avec le même compte-gouttes lavé l'urine à essayer. On la laisse tomber lentement dans le réactif en ébullition. A chaque nouvelle goutte ajoutée, il faut attendre que le liquide s'éclaircisse. On s'arrêtera lorsque la coloration bleue aura complètement disparu, que le liquide examiné par transparence apparaîtra clair comme de l'eau. Il suffira alors de diviser par le nombre de gouttes employées le chiffre invariable 100 : on obtient en grammes et en centigrammes la proportion du sucre par litre.

Quant au dosage du sucre au moyen du *saccharimètre*, il a été joint à l'étude théorique et pratique de cet instrument.

Le polarimètre, très précis, devient lui-même insuffisant, lorsque l'urine ne renferme que des traces de sucre. En effet, chaque degré saccharimétrique correspond seulement à un peu plus de 2 grammes par litre. Pour une déviation de quelques dixièmes de degré, il est nécessaire de tenir compte de l'erreur personnelle. Il faut savoir encore que l'urine contient de nombreuses substances encore peu connues et qui déterminent une déviation au polarimètre.

Recherche des autres sucres urinaires. — *Saccharose. Lactose. Lévulose.* — Nous ne dirons qu'un mot de la recherche clinique de ces sucres. Le lactose et le lévulose se reconnaissent par le réactif cupro-potassique. On reconnaîtra le lévulose au polarimètre, la déviation se faisant à gauche et non à droite.

En ce qui concerne le saccharose, après avoir déféqué l'urine et avant d'ajouter la liqueur de Fehling, on intervertit en ajoutant une goutte d'acide chlorhydrique et en faisant bouillir.

Bile. — Aussi indispensable que celle de l'albumine et du sucre est la recherche des éléments normaux de la bile, pigments et acides biliaires, ou des éléments biliaires anomaux, urobiline, chromogène d'urobiline, que l'urine peut renfermer, à titre pathologique.

Pigments biliaires. — Ils sont au nombre de cinq : bilirubine et ses dérivés, biliverdine, biliprasine, bilifuchsine, bilihumine.

On les reconnaît déjà dans l'urine à la coloration orangée, brun rouge ou noir, ou franchement verte, qu'elle revêt, aux taches qu'elle laisse sur le linge ou le papier, et surtout à la teinte de la mousse qu'on obtient en agitant le liquide.

Parmi les nombreux procédés employés pour déceler les pigments biliaires, nous décrirons les plus usuels.

Réaction de Gmelin. — L'acide nitrique nitreux, qu'on obtient par l'exposition de l'acide nitrique au soleil, donne lieu, par son action sur la bilirubine en solution alcaline, à la formation d'une série de couleurs : vert, bleu, violet, rouge et jaune. Dans la pratique, on verse dans un verre à pied quelques centimètres cubes d'acide nitrique nitreux. On laisse tomber goutte à goutte l'urine qu'on étudie, après l'avoir filtrée. Au niveau de la séparation des liquides, et s'étendant dans l'urine, se produit la succession des couleurs superposées dans l'ordre que nous avons indiqué. Les couleurs caractéristiques sont le vert et le violet.

Cette réaction comporte quelques difficultés ou *causes d'erreur* : 1° si le réactif est trop chargé de vapeurs nitreuses, il décompose l'urée, il se fait un dégagement gazeux qui masque la netteté de la réaction ; 2° il est nécessaire de débarrasser l'urine de son albumine, si elle en contient une grande quantité. — L'antipyrine donne, dans l'urine, les mêmes réactions colorées que les pigments biliaires. Il faut donc, par le perchlorure de fer, s'assurer que l'urine ne renferme pas d'antipyrine. Si elle en contient, on précipitera le médicament par la solution iodo-iodurée ajoutée en excès. On opérera sur l'urine filtrée.

La réaction de Gmelin peut encore être mise en évidence en filtrant l'urine sur du papier blanc et en traitant ce papier encore humide par l'acide nitrique nitreux (Rosenbach).

La *teinture d'iode* (Maréchal) donne avec l'urine ictérique une coloration vert-émeraude.

Si l'on mélange (C. Paul) avec une urine contenant des pigments biliaires la solution suivante :

Violet de Paris (de méthylaniline).............	1 gramme.
Eau..	500 grammes.

cette solution vire au rouge. Il se fait, d'après M. Yvon, une sorte de laque.

On reconnaît encore les pigments biliaires au *spectroscope à main* de Hayem. Toute la partie droite du spectre est éteinte. Cette réaction caractérise les pigments biliaires vrais, mais aussi les pigments biliaires anomaux, qui ne présentent pas la réaction de Gmelin.

Acides biliaires. — Les acides biliaires, acide cholique, acide cholalique, existent dans l'urine sous forme de sels à base de soude. Leur recherche se fait par la *réaction de Pettenkofer*. Ils sont toujours en faible quantité par rapport aux sels biliaires.

Dans un verre à pied, on met l'urine, quelques gouttes d'une solution de sucre au 1/5, puis un filet d'acide sulfurique concentré. On agite avec une baguette de verre. L'urine devient d'abord violette,

puis pourpre. Pendant la réaction, il se fait un dégagement de chaleur, d'ailleurs nécessaire. S'il n'était pas suffisant, il faudrait chauffer à 60 degrés.

Il est à noter que l'albumine entravant la réaction, on en débarrasse l'urine, si elle en contient.

UROBILINE. CHROMOGÈNE D'UROBILINE. — L'urobiline ou hydrobilirubine se reconnaît cliniquement par deux procédés.

Examen spectroscopique. — On se sert communément du petit spectroscope à main de Hayem. L'urine filtrée, acidifiée, est placée dans un tube à essai, ou mieux dans un cristallisoir à faces parallèles. L'*urobiline* donne lieu à une bande d'absorption à l'union du bleu et du vert. Cette bande d'absorption varie suivant que l'urine qui contient l'urobiline est acide, ou qu'elle a été traitée par le chlorure de zinc ammoniacal. Dans le premier cas, si l'on fait correspondre la raie D et la division 100 du micromètre, la bande d'urobiline est à peu près à cheval sur 140, s'étendant de 135 à 148 avec maximum de 138 à 145. Dans le second cas, elle est reportée vers la gauche, s'étend de 128 à 137 avec maximum de 130 à 135. Elle est prolongée de part et d'autre par une ombre jusqu'à 125 et 140.

Le *chromogène d'urobiline*, urobilinogène, ne donne lieu à aucune bande d'absorption. Mais il se transforme en urobiline par oxydation. Il suffit, après avoir acétifié l'urine filtrée et l'avoir placée dans un cristallisoir à faces parallèles, de la traiter par la solution iodo-iodurée de Gram[1] pour voir apparaître le spectre de l'urobiline. D'après Deroide, la transformation se fait même sous l'influence de la lumière solaire. Il faut donc, d'après lui, recueillir l'urine dans un vase coloré, la conserver à l'abri de la lumière. Il est d'ailleurs préférable, pour cet auteur, de rechercher le spectre de l'urobiline, après l'avoir extraite de l'urine acétifiée, en l'agitant avec de l'éther acétique. C'est l'éther acétique décanté qu'on regarde au spectroscope.

Procédé chimique. — On sature l'urine par du sulfate d'ammoniaque, puis on la filtre. Le pigment reste sur le filtre. On le dessèche, on le traite par l'alcool. En traitant l'alcool par l'action successive de chlorure de zinc et d'ammoniaque, on obtient l'urobiline, reconnaissable à son dichroïsme : elle est rouge pâle par transmission, avec reflets verdâtres par réflexion.

Si l'urine contient à la fois des *pigments biliaires normaux* et de l'*urobiline*, M. Hayem recommande de placer l'urine acétifiée dans un tube étroit, puis de verser goutte à goutte de l'eau distillée qui ne se

1. Liquide de Gram :

Iode	1 gramme.
Iodure de potassium	3 grammes.
Eau distillée	300 —

mélange pas avec l'urine. L'urobiline diffusant plus vite que la bilirubine, on retrouvera le pigment anomal à l'union des deux liquides.

M. Denigès conseille d'employer le *sulfate mercurique* préparé suivant la formule :

Oxyde mercurique	5	grammes.
Acide sulfurique	20	centimètres cubes.
Eau	100	— —

Mêler l'acide et l'eau, puis ajouter l'oxyde mercurique qui se dissoudra par agitation.

On dépouille ainsi l'urine de ses pigments biliaires, sans toucher, en aucune façon, à l'urobiline. A 10 centimètres cubes d'urine on ajoute 5 centimètres cubes du réactif. On agite; au bout de cinq à six minutes, on filtre. Si le liquide est trouble, on filtre à nouveau.

Chromogène d'urobiline. — Nous avons vu comment la solution iodo-iodurée transformait le chromogène en urobiline. Pour isoler le chromogène, on sature l'urine par du sulfate d'ammoniaque, on filtre, on dessèche le filtre, puis on le lave avec de l'éther. La solution éthérée renferme tout le chromogène et un peu d'urobiline qu'on enlève en agitant une ou deux fois avec de l'eau. La solution qui contient le chromogène ne donne pas le spectre d'absorption. Traitée par une petite quantité d'acide azotique, elle prend une coloration rose caractéristique des solutions diluées d'urobiline.

AUTRES PIGMENTS ANOMAUX[1]. — Les urines dites hémaphéiques donnent avec l'acide nitrique une coloration brun-acajou (Gubler).

DOSAGE DE L'UROBILINE. — Le spectroscope permet de faire un dosage approximatif de l'urobiline, si l'on tient compte de l'épaisseur et de l'étendue de la bande d'absorption. Ce procédé peut servir tout au plus à étudier les variations de l'urobilinurie au cours d'une même maladie. Le dosage de l'urobiline est un peu plus précis avec le spectomètre à épaisseur variable.

Pour évaluer les rapports de l'urobiline au chromogène, on apprécie d'abord au spectroscope la quantité d'urobiline contenue dans l'urine, puis on traite l'urine par la solution iodo-iodurée; on se rend compte alors du renforcement de la bande d'absorption.

2° RECHERCHES COMPLÉMENTAIRES.

Les recherches complémentaires portent sur des éléments normaux qui existent dans l'urine, et dont on fait le dosage (urée, chlo-

1. De l'urobiline, il faut rapprocher un pigment particulier, l'*urohématoporphyrine*. Décrit par Mac Nunn sous le nom d'urohématine, il se dissout dans l'alcool ou l'éther, donnant lieu à des solutions roses à reflets rouges ou nettement rouges. Au spectroscope, il présente trois bandes en solution acide, quatre en solution alcaline. Il donne, comme l'urobiline, une belle fluorescence verte en solution ammoniacale zincique.

rures, phosphates, sulfates, acide urique, ou sur des substances anomales reconnues soit par l'examen chimique (acétone, indican), soit par l'examen histologique (sang, pus, mucus) ou bactériologique (micro-organismes). C'est le microscope, avec l'aide de quelques réactifs chimiques, qui permet enfin de reconnaître les sédiments cristallins.

Avant d'indiquer les procédés de dosage propres à chacun des éléments normaux de l'urine, étudions la façon d'évaluer les substances fixes dissoutes dans l'urine.

Substances fixes dissoutes dans l'urine. — Il est un procédé empirique qui renseigne sur la quantité de matériaux fixes. Il consiste à multiplier les deux derniers chiffres de la densité de l'urine par un coefficient constant de 2,33. On évalue ainsi la quantité par rapport au litre, et, par simple calcul ultérieur, par rapport à la quantité totale.

Un procédé plus exact consiste à évaporer une quantité connue d'urine qu'on pèse avant et après l'évaporation. La différence indique le poids du résidu. M. Yvon emploie, dans ce but, une pipette, très exactement graduée, de 10 centimètres cubes, une capsule de platine avec son couvercle dont il fait la tare. Il pèse 10 centimètres cubes d'urine, puis porte à évaporation. Pour que l'opération soit à l'abri des causes d'erreur, il faut qu'elle ait lieu à une température déterminée (103° environ) et à l'abri des poussières de l'air. La capsule doit refroidir dans un vase à acide sulfurique, car le résidu est hygrométrique.

Pendant l'évaporation, une certaine quantité d'urée se décompose et donne des produits volatils qui disparaissent. L'acide carbonique se dégage. L'ammoniaque est précipitée par le phosphate acide de soude, avec lequel elle forme le phosphate double de soude et d'ammoniaque.

Urée. — On reconnaît facilement l'urée dans l'urine en la transformant en sels sous l'influence de l'acide azotique. En versant une certaine quantité de cet acide dans l'urine, il se forme un précipité cristallin d'azotate d'urée qui se différencie du précipité amorphe de l'albumine. Les cristaux d'azotate d'urée, examinés au microscope, se présentent sous forme d'écailles, de lames aplaties, quelquefois de prismes.

Dosage de l'urée. — Le dosage de l'urée se fait soit avec l'uréomètre à mercure d'Yvon, soit avec l'appareil de Regnard. On utilise l'hypobromite de soude qui a la propriété de décomposer à froid l'urée en acide carbonique et en azote. La solution dont on se sert est composée ainsi :

Lessive des savonniers (D = 1,33)....	50 grammes.
Eau distillée..........................	140 —

On ajoute peu à peu :

Brome.................................. 7 centimètres cubes.

Sous l'influence du réactif, l'urée se décompose, l'acide carbonique se combine avec la soude en excès, l'azote se dégage.

L'*appareil de Regnard* permet un dosage extrêmement rapide.

Il se compose :

1° D'un tube en V courbé à sa partie moyenne. De chaque côté de la courbure, se trouve une boule soufflée ;

2° D'une éprouvette remplie d'eau, dans laquelle plonge une cloche graduée, terminée en haut par une ouverture.

La branche droite du tube en V est fermée par un bouchon traversé par une tige de verre creux à laquelle s'adapte un tube de caoutchouc, fixé d'autre part à l'ouverture de la cloche graduée.

La branche gauche du tube en V est fermée par un bouchon percé d'un trou dans lequel passe une petite tige de verre.

Pour se servir de cet appareil, on verse 7 centimètres cubes environ de la solution d'hypobromite dans la branche droite, 2 centimètres cubes d'urine dans la branche gauche. On fait alors affleurer le liquide de l'éprouvette au zéro de la cloche. Pour cela, on verse dans l'éprouvette la quantité d'eau voulue. On agit, d'autre part, en retirant autant qu'il faut la tige de verre du bouchon qui ferme la branche gauche. L'affleurement au 0° étant obtenu, on incline la branche droite du tube, de façon que l'hypobromite de soude vienne se mettre en contact avec l'urine, et on agite. Il se produit une effervescence, et le liquide baisse dans la cloche. L'opération est terminée quand il ne se dégage plus de bulles de gaz. Il est nécessaire, en outre, que l'urine ait gardé la teinte jaune de l'hypobromite, sans quoi le réactif aurait été en insuffisante quantité, il y aurait lieu de recommencer. Il suffit alors de retirer la cloche juste assez pour faire coïncider les deux niveaux du liquide. On lit facilement le nombre de divisions qui correspond à la quantité d'azote produit. Pour connaître la quantité d'urée correspondante, il faut savoir que, d'après la composition de l'urée, 1 centimètre cube d'azote représente, à la température de 15°, 2^{gr},562 d'urée. En multipliant par le nombre constaté de divisions de la cloche, on obtiendra la quantité d'urée par 2 centimètres cubes d'urine, et en multipliant par 500, on aura la quantité par litre. M. Regnard a établi des tables qui donnent, par division de la cloche, le nombre de grammes d'urée en litre suivant les températures de 10° à 35 degrés.

L'*uréomètre à mercure d'Yvon* (fig. 139) se compose, d'après la description même de son auteur, d'un tube de verre long de 40 centimètres, qui porte, vers son quart supérieur, un robinet également

en verre et est gradué de chaque côté, à partir de ce robinet, en centimètres cubes et dixièmes de centimètre cube. Cet instrument est plongé dans une longue éprouvette évasée à sa partie supérieure et contenant du mercure. Le robinet ouvert, l'instrument se remplit. On ferme alors le robinet et on soulève le tube. On peut le laisser flotter sur le mercure ou le maintenir soulevé au moyen d'un support à collier fixé à l'éprouvette. On a ainsi une sorte de baromètre tronqué dans la chambre duquel on pourra introduire successivement divers liquides sans laisser rentrer d'air. Cette manœuvre est facilitée par l'immersion plus ou moins grande du tube dans le mercure[1].

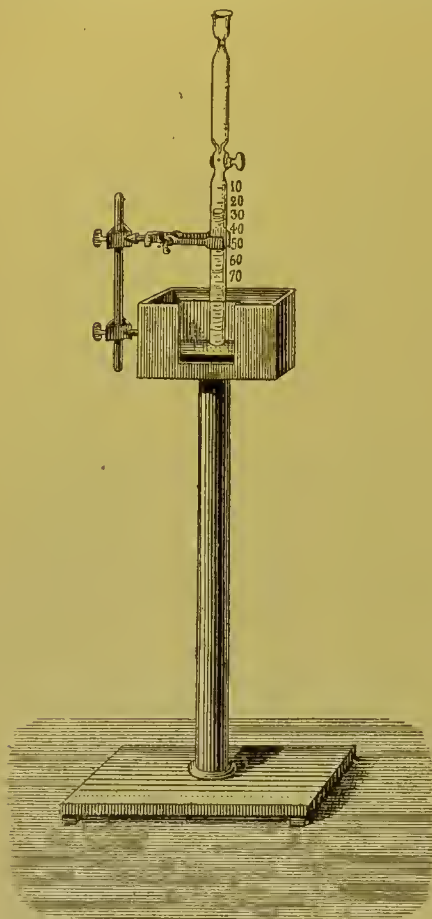


Fig. 139. — Uréomètre à mercure d'Yvon.

1. Pour ceux qui ne veulent pas se servir du mercure, M. Yvon a fait modifier son appareil de façon à opérer sur l'eau (Yvon, p. 75).

Le tube à robinet (fig. 140) est muni cette fois de deux boules, dont l'une B sert de chambre à réaction. Le tube C, destiné à mesurer l'azote dégagé, se renfle en B′ et se termine en une pointe effilée *d* qui pénètre dans la boule supérieure B. Cette dernière est séparée, par un robinet R, du tube gradué A, destiné à mesurer l'urine et à verser l'hypobromite. Les deux liquides se mélangent dans la boule B et l'azote provenant de la réaction sera conduit par le tube D dans la boule B′ et en refoulera l'eau.

Sur l'étranglement qui sépare les deux boules est marqué un trait de repère *a*. La graduation commence en un point O, placé sur la partie cylindrique au-dessous de la seconde boule.

La capacité de B′ depuis le commencement *o* de la graduation jusqu'au trait *a* doit être égale à celle de la boule B jusqu'au plan horizontal, passant par le point *b* du tube effilé.

Pour vérifier l'instrument, on le plonge dans une éprouvette pleine d'eau, le robinet R étant ouvert jusqu'à ce que le niveau affleure en *a*. On ferme alors le robinet. On soulève l'instrument en le tenant bien vertical. On emplit alors d'eau le tube A et on ouvre lentement le robinet. L'eau glisse le long des parois internes de la boule B. A mesure qu'elle la remplit, l'air chassé déprime l'eau de la boule B′. Lorsque dans la boule B, l'eau a atteint l'extrémité du tube *d*, elle s'écoule par son orifice *b* et descend dans la boule inférieure. Dès lors, il ne passe plus d'air et le niveau reste constant en *o*. C'est là qu'il faut mettre le *o* de la graduation.

Pour se servir de cet appareil, le robinet étant ouvert, on plonge l'instrument dans une éprouvette pleine d'eau, jusqu'à ce que le niveau affleure en *a*. On ferme le robinet et on soulève l'instrument. On mesure alors dans le tube A de

Avec cet instrument, il est bon, pour éviter les corrections de température et de pression, d'établir la richesse en azote d'une solution titrée d'urée, soit une solution contenant 1 centigramme d'urée par 5 centimètres cubes d'eau. On fait donc un premier dosage avec cette solution titrée. On fait pénétrer 5 centimètres cubes dans la partie supérieure de l'uréomètre. On ouvre le robinet. Le liquide pénètre peu à peu dans le tube, le mercure s'abaisse d'autant. On lave le tube mesureur avec de la lessive de soude étendue d'eau. On réunit ce liquide au premier en ouvrant le robinet. Puis on fait arriver 5 à 6 centimètres cubes d'hypobromite de soude. On retire alors l'instrument du mercure, en le bouchant avec l'extrémité du doigt, et l'on agite. On le remet ensuite dans la cuvette jusqu'à ce que le liquide soit éclairci. L'hypobromite est coloré en jaune. On porte alors l'instrument dans une éprouvette pleine d'eau. L'hypobromite plus dense s'écoule. On égalise les niveaux, on fait la lecture.

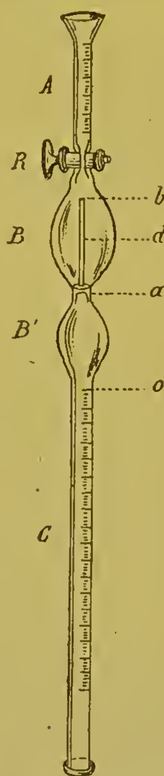


Fig. 140. — Uréomètre à eau (d'après Yvon). — *a*, trait de repère ; — *o*, commencement de la graduation ; — *b*, pointe du tube effilé ; — A, mesureur gradué ; — BB', boules pour l'air ; — R, robinet ; — C, tube gradué.

Une fois connu le nombre de divisions d'azote auxquels correspond 1 centigramme d'urée, on décompose 1 centigramme d'urine. Au préalable, on étend 10 centimètres cubes d'urine de manière à obtenir 50 centimètres cubes, et, comme dans la première opération, on agira sur 5 centimètres cubes de cette solution. Au lieu d'étendre avec de l'eau, il est plus exact de diluer avec de l'eau sucrée (25 grammes pour 500 de solution). M. Méhu a en effet montré que le dosage de l'urée est plus exact en présence du sucre. Cette dilution sera même nécessaire, si l'on dose l'urée dans une urine sucrée. Il y a également intérêt à déféquer. On ajoute alors 1 centimètre cube de sous-acétate de plomb aux 10 centimètres cubes d'urine, on agite, on étend avec une solution

1 à 5 centimètres cubes d'urine, suivant la richesse présumée en urée ; puis, en ouvrant lentement le robinet, on fait pénétrer cette urine dans la boule B. On lave ensuite le tube mesureur avec une solution étendue de soude, puis on fait arriver l'hypobromite. La réaction s'établit aussitôt et l'eau est vivement refoulée. Le dégagement gazeux étant terminé, on verse de l'eau par le tube A et on la fait arriver dans la boule B jusqu'à ce qu'elle la remplisse et s'écoule par le petit tube *d* pour pénétrer dans la seconde boule. La graduation est devenue exacte. Tout le gaz accumulé au-dessous de *o* représente l'azote provenant de la réaction.
Il est nécessaire, avant de faire la lecture, de laisser refroidir l'appareil.

étendue de carbonate de soude, de manière à faire 50 centimètres cubes. On agite et on filtre.

En pratique, si l'urine n'a pas été déféquée, il se fait une décomposition des matières azotées, autres que l'urée, dans une proportion de 4,5 p. 100. A cette augmentation s'ajoute celle due à l'élévation de température, si l'on n'a pas fait préalablement la recherche avec la solution titrée. D'autre part, l'hypobromite ne décompose que 92 p. 100 de l'azote contenu dans l'urine. En tenant compte de ces résultats, M. Yvon conclut que chaque centimètre cube d'azote correspond à 2gr,5 d'urée par litre. Chaque division de l'appareil correspond à 0gr,25 par litre. Il suffit donc de diviser par 4 le nombre de divisions d'azote obtenu dans la décomposition d'un centimètre cube de l'urine. Le quotient représente en grammes la quantité d'urée par litre.

Quand l'urine est albumineuse, il se produit une mousse souvent épaisse et persistante, et rendant impossible la lecture du gaz dégagé. On le fait disparaître instantanément, en introduisant dans l'appareil quelques gouttes d'alcool. On peut encore séparer l'albumine par la chaleur ou par l'emploi combiné de la chaleur et du sous-acétate de plomb qui élimine en même temps les urates.

Si l'urine est chargée de sang et de pus, il faudra la précipiter par trois fois son volume d'alcool à 90°, filtrer, chasser l'alcool, reprendre l'eau dans laquelle on cherchera l'urée.

Dosage de l'azote total. — L'azote de l'urée représente les 19/20 de l'azote total. Les autres produits azotés de l'urine sont l'acide urique, l'acide hippurique, la créatine, la créatinine, la xanthine.

Il y a intérêt, pour connaître le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total (*coefficient d'utilisation azotée de Robin*) de faire le dosage de l'azote total. Parmi les procédés employés, celui de Well et Warentrap a été rejeté par M. Gautier comme inexact, celui de Kjeldahl est délicat. Cette dernière méthode décompose les matériaux azotés de l'urine, par un mélange d'acide sulfurique et d'acide phosphorique anhydre. M. Denigès l'a rendu plus pratique :

Procédé de Kjeldahl modifié par Denigès. — Dans un ballon en verre de 300 à 400 centimètres cubes, dont le col est muni d'un petit entonnoir, on introduit 10 centimètres cubes d'urine, puis 5 centimètres cubes de solution d'oxalate neutre de potasse à 30 p. 100 et 5 centimètres cubes d'acide sulfurique. Si l'urine est fortement albumineuse ou sucrée, cette dernière quantité est portée à 7 centimètres cubes. On chauffe avec un bec de Bunsen. La masse brunit et mousse assez fortement. On laisse la mousse atteindre les deux tiers du ballon. On y fait tomber, goutte à goutte, 1 à 2 centimètres cubes d'alcool (5 à 10 centimètres cubes pour les urines sucrées). La mousse diminue. On chauffe, pour évaporer l'eau, doucement, de façon à éviter

le dégagement de vapeurs blanches d'acide sulfurique, qui déterminerait une perte d'azote.

La réaction est terminée quand la liqueur est complètement décolorée, ce qui a lieu au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure. On laisse alors refroidir. Puis, par l'entonnoir placé dans le col du ballon, on verse 20 centimètres cubes d'eau froide. On agite. Puis on ajoute 1 à 2 gouttes de phtaléine de phénol, puis, goutte à goutte, de la lessive des savonniers, jusqu'à coloration persistante, indice de la saturation. On ajoute alors 1 à 2 gouttes d'acide sulfurique dilué pour faire disparaître la coloration rose, et on laisse refroidir. On verse le liquide dans une éprouvette graduée, on complète avec de l'eau distillée, 50 centimètres cubes. Dix centimètres cubes sont enfin prélevés dans lesquels on dose l'azote par l'uréomètre.

Le dosage de l'urée par l'action de l'hypobromite de soude permet de faire les recherches dans une urine franchement ammoniacale, dont l'urée est en partie transformée en carbonate d'ammoniaque.

C'est d'ailleurs de la même façon que l'on dose les *sels ammoniacaux*, quelle que soit leur provenance dans l'urine : phosphate de soude et d'ammoniaque, toujours en solution dans l'urine, urate d'ammoniaque, carbonate d'ammoniaque qui résulte de la décomposition de l'urée sous l'influence d'un ferment spécial (torulacée de Van Tieghem, phosphate ammoniaco-magnésien. A la température ordinaire, le carbonate d'ammoniaque est volatil. Les autres sont décomposables à une température plus élevée.

Le dosage des sels ammoniacaux est fondé sur une différence. On dose, par l'hypobromite de soude, une quantité déterminée d'urine, puis une quantité égale d'urine, bouillie préalablement avec de la magnésie jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus d'ammoniaque. La différence indique l'azote provenant des sels ammonicaux. En outre, un volume d'azote représente deux volumes d'ammoniaque. Le double du volume de l'azote représente la quantité des sels ammoniacaux. Pour éviter les corrections dues à la pression, à la température, à la transformation du volume en poids, on fait agir, dans les conditions de l'expérience, l'hypobromite de soude sur une solution titrée d'ammoniaque, telle que :

Sulfate d'ammoniaque................	3,882
Eau distillée................	q. s. pour 500 centimètres cubes.

Dont 5 centimètres cubes représentent 1 centigramme d'ammoniaque en poids. Le volume d'azote dégagé sert de base aux calculs.

Chlore. — L'urine contient une forte proportion de chlore à l'état de chlorure de sodium. Le chlorure de sodium, traité par le nitrate d'argent, donne un précipité blanc caillebotté de chlorure d'argent

qui noircit à la lumière, est insoluble dans l'acide azotique et est soluble dans l'ammoniaque. C'est sur cette réaction qu'est fondé le dosage.

DOSAGE. — Nous décrirons le procédé par liqueurs titrées.

En clinique, on opère directement sur l'urine, à condition qu'elle ne soit pas albumineuse. On place dans un verre à précipiter 10 centimètres cubes d'urine qu'on étend de 2 à 3 fois leur volume d'eau. On ajoute quelques gouttes d'une liqueur de chromate jaune de potasse. Au moyen d'une burette graduée, on laisse alors tomber, goutte à goutte, une solution titrée de nitrate d'argent :

Nitrate d'argent, pur et fondu........	29gr,075
Eau distillée..............	q. s. pour 1000 centimètres cubes.

Cette solution est titrée de telle façon que chaque centimètre cube précipite 1 centimètre cube de solution de chlorure de sodium à 1 p. 100, soit 1 centigramme de chlorure de sodium (0gr,006065 de chlore). On agite. Le nitrate d'argent agit tout d'abord sur le chlorure de sodium. Quand tout le chlorure de sodium est précipité, il agit sur le chromate jaune de potasse et donne lieu à une coloration rouge. A ce moment, on lit le nombre de divisions du nitrate d'argent employé. Le résultat se rapportant à 10 centimètres cubes, pour le litre on multiplie par 100.

Si l'urine est albumineuse, on la débarrasse de l'albumine par la chaleur.

Le procédé que nous venons d'indiquer est loin d'être exact; car il existe, outre le chlorure de sodium, du chlore combiné aux matières organiques, dans une proportion de 10 à 40 p. 100 du poids total. Il est nécessaire, à ce point de vue, d'opérer sur les cendres de 10 centimètres cubes d'urine, qu'on obtient en les chauffant au bain-marie, ou en les évaporant avec précaution. Vers la fin de l'opération, on ajoute 2 à 3 grammes de nitrate de potasse, exempt de chlorures. On évapore jusqu'à siccité. On chauffe directement la capsule sur une lampe à alcool avec précaution. Il reste un liquide limpide, qui, par refroidissement, se prend en une plaque blanchâtre. On dissout le résidu dans une très faible quantité d'acide azotique.

Phosphates. Acide phosphorique. — L'urine renferme des phosphates alcalins solubles : phosphates de potasse et de soude, et des phosphates terreux insolubles : phosphates de chaux et de magnésie.

Le phosphate neutre de soude offre une réaction alcaline. C'est le sel primitif de l'urine. Sous l'influence de l'acide urique qui se transforme lui-même en urate de soude, il passe à l'état de phosphate acide. Lorsque, par fermentation, l'urine devient ammoniacale,

le phosphate acide absorbe l'ammoniaque et se transforme en phosphate double de soude et d'ammoniaque.

Les phosphates terreux sont insolubles, sauf en un milieu acide. Ils se précipitent dans l'urine alcaline. Sur cette notion est fondé le principe du dosage de l'acidité. On trouve, dans l'urine, le phosphate tribasique de chaux qui se dissout avec facilité dans les acides. Le phosphate bicalcique, dissous à la faveur de l'acide carbonique, se précipite dès que, par la chaleur, on détermine le départ de l'acide carbonique.

Le phosphate de magnésie passe facilement à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien tout à fait insoluble et qu'on rencontre facilement dans les sédiments.

Il est à noter que les phosphates alcalins ne sont pas précipitables par les alcalins; au contraire, les phosphates terreux[1] sont précipitables, ce qui permet de séparer ces phosphates entre eux par l'ammoniaque.

Pour caractériser les phosphates dans l'urine, on se sert :

1° D'une solution de *molybdate d'ammoniaque*, qui donne lieu à un précipité jaune, ou seulement à une coloration jaune, s'il n'y a que des traces de phosphates. La solution se prépare en dissolvant 1 gramme du sel dans 4 grammes d'ammoniaque, et en ajoutant 15 grammes d'acide azotique pur. Il se forme un précipité, au bout de quelques jours. On décante. La solution doit être incolore et limpide. Pour hâter la formation du précipité de phosphates, la recherche est faite à chaud. La coloration jaune disparaît alors, mais se reproduit par refroidissement.

2° L'*azotate d'urane* donne un précipité jaune, insoluble dans l'acide acétique, soluble dans les acides minéraux.

Dosage de l'acide phosphorique. — Le principe est le suivant : l'azotate d'urane précipite les phosphates dissous sous forme de phosphate d'urane, qui est insoluble dans une liqueur contenant de l'acétate de soude. D'autre part, l'azotate d'urane, en solution étendue, donne avec le ferrocyanure de potassium une coloration brun rouge. Cette coloration indiquera quand l'azotate d'urane sera mis en excès.

On procède ainsi : on prélève 50 centimètres cubes d'urine rendue acide par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique, puis filtrée, qu'on place dans une capsule en métal. On ajoute 5 centimètres cubes d'une solution d'acétate de soude ainsi préparée :

Acétate de soude cristallisé pur.......	50 grammes.
Acide acétique cristallisable...........	25 centimètres cubes.
Eau....................	q. s. pour faire 500 grammes.

1. La chaux et la magnésie sont presque toujours éliminées par combinaison

On fait bouillir. On verse alors, goutte à goutte, au moyen d'une burette graduée, une solution titrée de nitrate d'urane. Il se forme un précipité. On prélève, de temps en temps, une goutte de ce mélange, et on la touche avec une baguette trempée dans une solution de ferrocyanure de potassium à 10 p. 100. Lorsqu'on obtient une coloration rouge, l'opération est terminée. On regarde alors le nombre de centimètres cubes de la liqueur titrée employée, et l'on multiplie par le titre de la solution.

Pour faire le titrage préalable, on utilise deux solutions :

1° On dissout, dans 500 à 600 grammes d'eau, 40 grammes d'azotate d'urane. On y ajoute de l'ammoniaque jusqu'à ce qu'il se forme un trouble persistant, qui disparaît par l'acide acétique. On complète le litre. Au bout de quelques jours, le liquide est trouble. On décante, et on conserve en flacons bien bouchés.

2° On précipite avec la solution d'urane la solution suivante dont 50 centimètres cubes représentent 0^{gr},1 d'acide phosphorique.

Phosphate acide d'ammoniaque sec à 100°.............	3^{gr},240
Eau distillée................................	q. s. pour 1 litre.

Sulfates. Acide sulfurique. — On rencontre dans l'urine des sulfates solubles qui donnent un précipité blanc, lorsqu'ils sont traités par un sel de baryte soluble, tel que l'azotate ou le chlorure. Ce précipité est insoluble dans l'acide chlorhydrique.

Dosage. — On utilise cette réaction pour le dosage volumétrique qu'on réalise en se servant d'une solution titrée :

Chlorure de baryum cristallisé et desséché..........	37^{gr},5
Eau....................................	q. s. pour 1 litre.

Un centimètre cube de cette solution représente 1 centigramme d'acide sulfurique anhydre.

L'opération se fait à chaud avec une urine filtrée, débarrassée de l'albumine qu'elle peut contenir, à laquelle on ajoute 2 p. 100 d'acide chlorhydrique. On verse, goutte à goutte, la solution titrée de chlorure de baryum. Il se produit un précipité qu'on laisse déposer. Il faut s'assurer, de temps en temps, au moyen d'une solution de sulfate de potasse à 1 p. 100, qu'on n'a pas employé un excès de solution. On prélève une goutte de la liqueur que l'on mélange sur une plaque, noircie du côté opposé, avec une goutte de la solution de sulfate de potasse. Dès qu'il se produit un précipité blanc, c'est que l'urine contient un excès de chlorure de baryum, et que, par conséquent, tous les sulfates ont été précipités.

avec l'acide phosphorique. Leurs variations sont liées à celles des phosphates. Nous ne décrirons pas ici le procédé de dosage de ces bases.

En dehors des sulfates, le soufre existe dans certains composés comme la cystine. Pour doser le soufre total (Mohr) : concentrer au bain-marie 10 centimètres cubes d'urine dans une capsule de porcelaine, y ajouter 10 à 15 centimètres cubes d'acide azotique fumant, qu'on laisse réagir à froid pendant quelques heures. Chauffer au bain-marie pour chasser l'excès d'acide azotique. Humecter plusieurs fois le résidu avec l'acide chlorhydrique. Filtrer. On dose alors l'acide sulfurique dans le liquide filtré.

Acide urique. Urates. — Acide urique. — L'acide urique se reconnaît surtout à ses réactions chimiques (réaction de la murexide). Pour ne pas scinder son histoire, indiquons ses caractères physiques et microscopiques.

L'acide urique se dépose spontanément dans l'urine, ce qui tient à sa faible solubilité dans l'eau froide (1/18000-1/19000). Au contraire, elle est de 1/1500 dans l'eau bouillante. Si, la quantité d'acide urique restant la même, l'urine devient rare, le dépôt est plus apparent. On reconnaît le dépôt à ce qu'il fixe la matière colorante de l'urine. Les cristaux sont parfois assez volumineux pour qu'on se rende compte de leur forme à l'œil nu. On les voit varier du jaune au rouge avec tous les intermédiaires. La coloration de l'acide urique devient plus vive, quand il existe dans l'urine des pigments biliaires.

A l'examen microscopique, les cristaux ont un aspect assez variable (p. 581, fig. 145, 1) : prismes rectangulaires, losanges à bords curvilignes dans le dépôt spontané ; fers de lance, ogives, sabliers, étoiles, rosaces à branches irrégulières. Dans les urines riches en pigments biliaires, ils prennent la forme en poignée de baïonnette.

La réaction *chimique* est caractéristique de l'acide urique et des urates. C'est la réaction de la *murexide*.

Une parcelle de dépôt est chauffée dans une capsule avec quelques gouttes d'acide azotique concentré. On évapore à sec, et on ajoute 1 à 2 gouttes d'ammoniaque. Il se forme une coloration rouge pourpre qui vire au bleu par l'action de la potasse caustique.

L'acide urique s'est dédoublé en urée qui se décompose au fur et à mesure de sa production, et en alloxane. Sous l'influence des vapeurs ammoniacales, l'alloxane forme de l'iso-alloxanate d'ammoniaque, qui présente la coloration pourpre.

On peut encore arroser le résidu avec quelques gouttes d'eau bromée (5 à 6 gouttes de brome pour 100 grammes d'eau). On évapore au bain-marie. Le résidu rouge-brique donne par l'ammoniaque la coloration pourpre, puis la coloration bleue par la potasse.

Urates. — A côté de l'acide urique, et présentant la réaction de la murexide, il faut citer : l'uratede soude, peu soluble dans l'eau froide, à dépôts granuleux, sphériques (p. 581, fig. 145, 5, *a*), l'urate acide

de potasse, l'urate acide d'ammoniaque (fig. 145, 5, *b*, *c*) ; l'urate acide de lithine, le plus soluble de tous ; les urates de chaux et de magnésie qui se rencontrent surtout dans les calculs.

Dosage de l'acide urique. — 1° *Par pesée.* — L'urine est employée soit telle quelle, soit réduite au 1/5 de son volume par exemple. Tout d'abord, par l'agitation, on a mis le dépôt d'acide urique en suspension et on l'a réparti également. On acétifie alors l'urine, on la filtre avec soin. On prélève 300 centimètres cubes de l'urine recueillie, concentrée ou non, privée par la chaleur de son albumine, si elle en contenait. Dans un vase à fond rond, on mélange l'échantillon prélevé avec une solution d'acide chlorhydrique à 2 p. 100 ; on place dans un endroit frais. Au bout de vingt-quatre heures, l'acide urique est précipité en cristaux qu'il faut peser. Les uns sont au fond du vase : on les verse, avec la totalité de l'urine qui les contient, sur un filtre sans pli placé sur un entonnoir. Les autres sont adhérents au vase : on les détache avec une baguette de verre, on verse sur eux de l'eau distillée, et on les jette avec l'eau sur le filtre. On continue d'ailleurs à laver les cristaux à l'eau jusqu'à ce que l'eau de lavage ne soit plus acide. On lave ensuite à l'alcool. Il reste à peser le filtre séché, et dont on a fait la tare, par avance.

Une *cause d'erreur* réside dans la légère solubilité de l'acide urique dans l'eau et dans l'acide chlorhydrique. Malgré la perte inverse due à la précipitation de la matière colorante, on ajoute au poids trouvé 0gr,0045 d'acide urique pour 100 centimètres cubes d'eau de lavage et d'acide.

2° *Procédé volumétrique.* — On dose l'acide urique à l'état d'urate cuivreux. Le procédé indiqué par MM. Arthaud et Butte a été perfectionné par M. Gautrelet. On place dans un vase à saturation 20 centimètres cubes d'urine. On acidifie par dix gouttes d'acide acétique. Puis on verse goutte à goutte le réactif :

Sulfate de cuivre	1gr,484
Hyposulfite de soude	20 grammes.
Sel de Seignette	40 grammes.
Eau distillée	q. s. pour faire 500 centimètres cubes.

On recherche si une goutte du mélange, mélangée elle-même à deux gouttes de la solution suivante, produit une coloration rouge brun.

La solution témoin est formulée ainsi :

Ferricyanure de potassium	1 gramme.
Acide chlorhydrique pur	5 grammes.
Eau distillée	q. s. pour 500 —

Chaque dixième de centimètre cube de la solution indique en centigrammes la quantité d'acide urique par litre.

Dosage de l'acidité totale. — Nous avons vu antérieurement comment on reconnaît la réaction de l'urine au papier de tournesol ou au papier à la phtaléine, et les précautions à prendre pour chercher cette réaction. C'est là une recherche indispensable dans tous les cas et facile. Il est parfois nécessaire de procéder au dosage de l'acidité. On évalue l'acidité dans le procédé classique, par rapport à une quantité d'acide oxalique sec. On utilise, à cet effet, une solution de soude caustique préparée de telle façon qu'un centimètre cube neutralise 1 centimètre cube de solution d'acide oxalique à 10 p. 1000, contenant par conséquent 1 centigramme d'acide. On verse la solution de soude à l'aide d'une burette de Mohr, graduée en dixièmes de centimètre cube, dans un volume déterminé d'urine, soit 50 centimètres cubes. La précipitation des phosphates alcalins, qui donne lieu à un trouble, indique qu'on est près de la neutralisation. On continue à verser, goutte à goutte, on agite, et on vérifie de temps en temps, au papier de tournesol, si l'alcalinité est produite. Le chiffre qui indique sur la burette le nombre de centimètres cubes employés donne la quantité correspondante d'acide oxalique en centigrammes. Il suffit de rapporter la quantité d'urine qui a servi à l'essai à celle émise dans les vingt-quatre heures, pour obtenir le chiffre définitif.

M. Joulie a proposé récemment un procédé de dosage au *sucrate de chaux*, dont un des avantages est d'éviter l'emploi d'aucun réactif coloré.

Nous n'avons pas lieu de nous arrêter longuement ici à la recherche de l'*acide hippurique*, de l'*acide benzoïque*, de l'*acide succinique*, de la *créatine*, de la *créatinine*. Indiquons en quelques mots certains de leurs caractères.

L'*acide hippurique*, cristallisé, chauffé avec de l'acide azotique, dégage une odeur caractéristique de nitro-benzine (essence d'amandes amères).

L'*acide benzoïque*, en lequel elle se transforme, et qui, pris d'autre part comme médicament, s'élimine à son tour sous forme d'acide hippurique, donne la réaction précédente. Ce n'est pas un produit azoté : il ne dégage pas d'ammoniaque, quand on le soumet à la chaleur en présence de potasse caustique. Il en est de même de l'acide *succinique*.

La *créatine*, qui existe en faible quantité dans le suc des muscles, est éliminée dans l'urine sous forme de créatinine, dont elle ne diffère que par deux molécules d'eau en moins. En absorbant deux molécules d'eau, la créatinine se transforme en créatine.

La *créatinine* se caractérise par la réaction suivante : on fait agir une solution étendue de nitro-prussiate de soude, puis, goutte à goutte, une solution de soude caustique très diluée. On obtient une colora-

tion rouge-rubis, fugace, qui passe bientôt au jaune-paille. Une solution de créatine, traitée à chaud par l'acide sulfurique concentré, donne, après refroidissement, la coloration rouge-rubis, car elle s'est transformée en créatinine.

Pour le dosage des *matières extractives*, M. Chapelle [1] détermine la proportion du carbone qu'elles renferment. Nous renvoyons à son travail. L'urine de l'adulte contient, dans son déchet organique, de 10 à 12 grammes de carbone par litre.

Indican (uroxanthine). — Pour reconnaître l'indican, on traite l'urine à froid par deux ou trois fois son volume d'acide chlorhydrique. Il se produit une coloration violette si l'urine contient de l'indican.

Au lieu d'acide chlorhydrique, on peut employer à froid l'acide azotique, mais il faut éviter un excès.

La recherche avec l'acide chlorhydrique peut se faire à chaud : on ajoute alors un dixième du volume de l'urine.

On peut encore employer quantité égale d'urine et d'acide chlorhydrique : goutte à goutte, on ajoute une solution de chlorure de chaux, jusqu'à coloration bleue, un peu de chloroforme et on secoue. Le chloroforme s'empare de l'indican et se dépose en une couche d'un bleu plus ou moins intense.

L'albuminurie constitue une cause d'erreur : l'acide chlorhydrique colore, en effet, en violet, l'urine albumineuse. Il est toujours simple de faire un essai préalable. On élimine d'ailleurs l'albumine de la façon suivante. On ajoute une petite quantité d'éther dans un tube renfermant l'urine traitée par l'acide chlorhydrique, en ayant soin de placer le tube dans un récipient d'eau froide. L'éther prend la coloration rouge due à l'urrhodine. L'indican, matière colorante violacée, est en effet composé d'uro-glaucine (indigotine) et d'urrhodine, en lesquelles d'ailleurs il se dédouble par fermentation.

Pour rechercher l'indican dans l'urine ictérique, il faut précipiter la matière colorante de la bile par le sous-acétate de plomb, en évitant un excès de réactif, puis séparer le précipité par filtration.

Acétone. — Diverses réactions permettent de la caractériser. Rappelons tout d'abord qu'elle réduit la liqueur de Fehling.

La *réaction de Gerhardt* avait été considérée comme caractéristique. Mais elle serait due à l'acide éthyldiacétique qui se transforme assez facilement en acétone, et coexiste fréquemment avec elle. Cette réaction se produit également en présence de l'antipyrine ou de l'acide salicylique. Elle se traduit par une coloration rouge qui apparaît par l'addition, à l'urine, de quelques gouttes de perchlorure de fer.

1. Chapelle, *Journal des connaissances médicales*, mai 1898.

La *réaction de Lieben* consiste à soumettre le produit de distillation de l'urine à l'action successive de l'iode et de la soude caustique. Il se forme de l'iodoforme, facile à reconnaître à son odeur, à sa volatilité sous l'influence de la chaleur. En l'agitant avec de l'éther, et le laissant évaporer spontanément, il se forme des cristaux d'iodoforme.

Dans le *procédé de Legal*, on ajoute à l'urine quelques gouttes d'une solution fraîche de nitro-prussiate de soude au 1/5, et quelques gouttes de lessive de soude à 30 p. 100. Il se produit une coloration rouge très prononcée.

Avant de procéder à l'étude des sédiments organisés et cristallins, il nous faut dire un mot de la *diazo-réaction d'Ehrlich*.

Certaines urines pathologiques donnent lieu à une réaction étudiée par Ehrlich. Pour la déterminer, cet auteur emploie deux solutions ; la première est formulée ainsi :

Acide chlorhydrique....................	50 centimètres cubes.
Eau..........................	q. s. pour 1 litre.

On ajoute dans ce liquide de l'acide sulfanilique jusqu'à saturation. La seconde solution est de nitrite de soude à 1/2 p. 100.

On a mélangé 50 centimètres cubes de la première solution et 1 centimètre cube de la seconde, on ajoute quantité égale d'urine, on sature d'ammoniaque.

A l'état pathologique, le liquide se colore en rouge-carmin. Au bout de vingt-quatre heures, il se fait un précipité dont la portion supérieure se colore en vert foncé.

L'urine normale, traitée de la même façon, donne lieu à une teinte jaune.

Sédiments organisés. — Les sédiments organisés de l'urine comprennent le mucus, les cellules épithéliales, le sang, le pus, la graisse les cylindres, qu'on caractérise dans des recherches chimiques ou physiques (spectroscopiques, microscopiques). On y rencontre encore des microbes, des parasites animaux, des corps étrangers, enfin des spermatozoïdes.

Mucus. — A l'état normal, par refroidissement de l'urine, il se produit parfois un nuage, qu'on appelle à tort mucus de la vessie et qui est, en réalité, formé de cellules épithéliales normales, et d'un dépôt d'urates. Le mucus proprement dit se dissout dans les acides minéraux (acide chlorhydrique, azotique) et dans les alcalis. Dans l'eau, il se gonfle sans se dissoudre. Il se précipite par l'acide acétique et ne se redissout pas dans un excès de cet acide. Pour le séparer, il faudra donc traiter l'urine à froid par l'acide acétique, puis la filtrer.

Le mucus, précipité par l'acide acétique, montre, au microscope

des filaments transparents qui ressemblent aux cylindres hyalins, mais offrent des ramifications secondaires. Ils se colorent par la teinture d'iode.

CELLULES ÉPITHÉLIALES. — Elles peuvent provenir de toute l'étendue de l'appareil urinaire.

Les cellules du rein (fig. 141, 4), sont petites, isolées, de forme

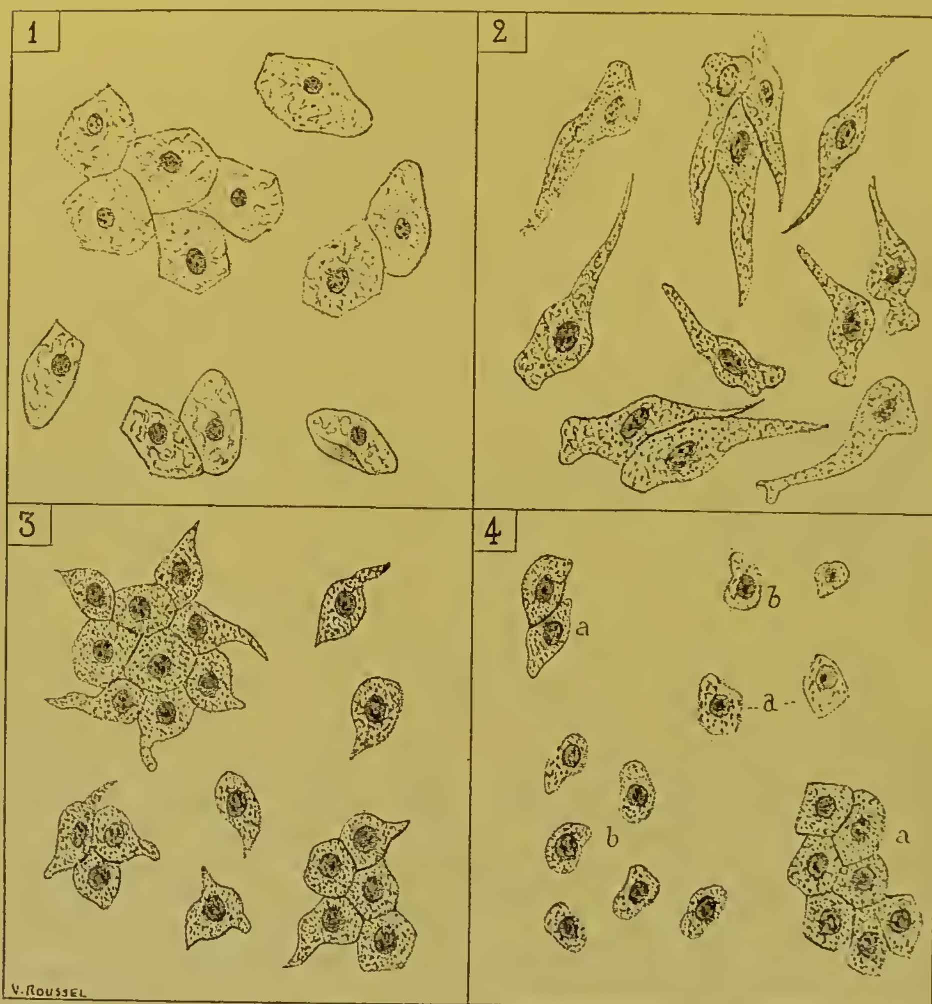


Fig. 141. — Sédiments épithéliaux de l'urine. — 1, épithélium de la vessie et de l'urèthre (couche superficielle, cellules pavimenteuses); — 2, épithélium du col de la vessie (cellules caudées à gros noyaux); — 3, couche épithéliale profonde de la vessie (cellules ovoïdes allongées); — 4, épithélium rénal (*a*), cellules atrophiées (*b*).

arrondie ou polyédrique, avec un protoplasma granuleux (cellules des tubes contournés) ou clair (branche descendante de Henle), un noyau apparent, ovalaire, volumineux et brillant. Elles subissent parfois des modifications, se gonflent et deviennent presque sphériques, se colorent en jaune, se chargent de granulations provenant de la

matière colorante du sang, contiennent des globules hyalins, ont un protoplasma complètement opaque : le noyau ne se décèle alors que par l'acide acétique. Elles peuvent être envahies par la dégénérescence : le protoplasma se remplit de petites gouttelettes brillantes. Les cellules du rein sont reconnaissables à leur volume moindre que celui des cellules des couches supérieures des muqueuses de la vessie, du bassinet, de l'urèthre, et que celui des cellules de l'épithélium vaginal. On les identifiera facilement si on les trouve à l'intérieur des cylindres urinaires, ou si les éléments restent en rapport les uns avec les autres, gardant la forme et les dimensions des tubes urinaires.

Les cellules du bassinet sont petites, rondes, ou ovales avec noyaux volumineux. Généralement, elles sont réunies en plaque.

Les cellules de l'uretère sont cylindriques, allongées, amincies vers le bas, munies d'un noyau ovale ; parfois elles affectent la forme en massue ou en fuseau.

Les cellules qui proviennent du col de la vessie sont caudées (fig. 141, 2).

Le plus souvent, on constate dans l'urine des cellules isolées ou réunies en plaques plus ou moins minces. Elles sont volumineuses, rectangulaires, à angles arrondis ou elliptiques, à bords contournés, renfermant un noyau volumineux à leur centre. Ce sont les cellules de la vessie (fig. 141, 1). Les cellules du vagin sont plus volumineuses encore ; leurs bords sont plus minces, leur noyau plus petit.

Pus. — L'existence du pus dans l'urine se traduit parfois par la présence, dans le fond du vase, d'un dépôt de consistance gélatineuse. On le reconnaît chimiquement par l'ammoniaque. Dans un verre à pied contenant l'urine purulente, on ajoute, peu à peu, de l'ammoniaque, en agitant avec une baguette de verre. Le pus se gonfle et devient visqueux, ce dont on se rend facilement compte en versant l'urine dans un autre verre. Nous avons vu qu'au contraire le mucus se dissout dans l'ammoniaque.

Pour examiner le pus au microscope, il est bon de déposer l'urine dans un verre stérile et recouvert, ou mieux de centrifuger l'urine. On prélève alors une goutte du dépôt qu'on étale sur une lame recouverte ensuite d'une lamelle. Les globules blancs, leucocytes, qui proviennent d'une urine fraîche, non ammoniacale, sont aplatis, circulaires, d'un blanc grisâtre, plus volumineux que les globules rouges, mesurant de 8 à 9 millimètres de diamètre. Ils ont un aspect granulé tout à fait caractéristique et contiennent de un à quatre noyaux dans leur intérieur (leucocytes mononucléaires ou polynucléaires). En général, les globules de pus sont à granulations neutrophiles.

Si les globules ont séjourné longtemps dans l'urine, ils sont gonflés, les granulations sont effacées, les noyaux sont plus nets.

Leur opacité augmente dans l'urine ammoniacale. Elle peut devenir telle, qu'on n'arrive à distinguer les noyaux qu'en diluant l'urine et l'acidifiant par l'acide acétique.

Ils sont parfois granuleux et déformés avec de petits prolongements.

L'acide acétique fait paraître les noyaux. Les alcalis caustiques dissolvent les leucocytes. Sous l'influence de la dégénérescence graisseuse, ils deviennent plus volumineux et apparaissent comme des amas de granulations graisseuses. On les désigne plus particulièrement dans ce cas sous le nom de corpuscules de Gluge.

Il est à noter que la partie liquide du pus qui se sépare des globules par filtration contient des substances albuminoïdes, coagulables par la chaleur. La coexistence des globules de pus, nombreux dans une urine purulente, permettra donc de rapporter à sa vraie cause la présence d'une légère quantité d'albumine dans cette urine filtrée. Pour M. Leidié, la pyine est un alcali-albumine, la mucine des urines purulentes ammoniacales est une nucléo-albumine. Dans les urines purulentes primitivement acides, qui deviennent ammoniacales par fermentation, la proportion de l'albumine croît à mesure que la putréfaction se prolonge, jusqu'à devenir double ou triple de la quantité primitive (Leidié).

Sang. — L'urine sanglante présente une coloration spéciale, variant du rose au rouge et au noir. Par suite de la présence du sérum, elle donne la réaction de l'albumine.

On caractérise le sang dans l'urine par des recherches chimiques, spectroscopiques, microscopiques.

Procédé de Heller. — On porte à l'ébullition quelques centimètres cubes d'urine et de lessive de soude, mêlés dans un tube à essai. Le liquide prend une coloration vert-bouteille. Les phosphates se précipitent en prenant une coloration brun de rouille. Si le précipité ne se produit pas, il suffit, pour le voir apparaître, d'ajouter quelques centimètres cubes d'une urine quelconque.

Procédé d'Almen et de Schönbein. — A l'état normal, si, à la surface d'une urine contenue dans un vase à expérience, on verse quantité égale de teinture de gaïac et d'essence de térébenthine ozonisée, il se fait, au niveau de la séparation, un dépôt de résine, d'abord blanc grisâtre, puis jaune sale, puis verdâtre. Lorsque l'urine contient du sang, au-dessus de la couche de résine, il se forme un anneau bleu-indigo.

Au *spectroscope*, le sang contenu dans l'urine, en dilution même très étendue jusqu'au dix-millième, donne le spectre d'absorption de

l'hémoglobine oxygénée d'Hoppe-Seyler, caractérisée par deux bandes noires, une dans le jaune, une dans le vert. On transforme l'oxyhémoglobine en hémoglobine réduite, en versant dans l'urine quelques gouttes de sulfhydrate d'ammoniaque. Le spectre se modifie, on n'aperçoit plus qu'une seule bande, plus large, qui occupe toute l'étendue des deux bandes précédentes et l'espace contenu entre ces deux bandes. Enfin, par oxydation de l'hémoglobine oxygénée ou réduite, peut se former de la méthémoglobine (Hoppe-Seyler), dont le spectre est encore particulier. Il y a une bande dans le rouge entre C et D, entre 85 et 90, lorsque D correspond à 100. Une autre bande se trouve entre D et E, près de D, en avant de E ; enfin, il existe encore une bande foncée avant F.

L'*examen microscopique* se fait comme pour les globules blancs. On prélève avec une pipette une goutte du dépôt dans l'urine simplement recueillie ou centrifugée. On dépose sur une lame, on recouvre avec une lamelle.

Dans une urine fraîche non ammoniacale, les hématies se présentent avec la forme d'un disque biconcave à contour parfaitement circulaire. Vus de face, ils offrent un bord saillant et un centre obscur quand on éloigne l'objectif, tandis que lorsqu'on le rapproche, le centre devient clair et les bords obscurs. Vus par la tranche, ils présentent l'aspect d'une haltère ou d'un biscuit. Leur diamètre est de 5 à 7 μ. Il est à remarquer que dans l'urine les globules sanguins sont isolés et n'ont aucune tendance à se mettre en piles.

Dans une urine ammoniacale, la dépression centrale s'atténue, les globules se trouvent réduits à une enveloppe décolorée. Ils deviennent sphériques ou ratatinés, à surface irrégulière. Lorsqu'ils sont décolorés, on les reconnaît encore à leurs dimensions, à leur contour régulier, ondulé, mais lisse, à l'absence de noyau, à la transparence. Il arrive que des fragments se détachent de la masse principale du corps globulaire pour prendre la forme de petits globulins et nager en liberté dans le liquide.

Graisse. — L'urine graisseuse tache le papier qui reste transparent après dessiccation. Lorsqu'on l'agite avec l'éther, le chloroforme, la benzine, elle s'éclaircit. Par évaporation, ces substances abandonnent la matière grasse. A l'examen microscopique, on reconnaît des disques aplatis, à contours obscurs, à centre brillant.

Pour doser la graisse, on mélange 100 centimètres cubes d'urine avec du sable fin bien lavé, on évapore au bain-marie. Dans un petit récipient en verre, on épuise par l'éther. L'éther est évaporé dans une capsule de platine lavée, le résidu desséché à 100 degrés.

Cylindres. — On décrit sous le nom de cylindres des coagulations

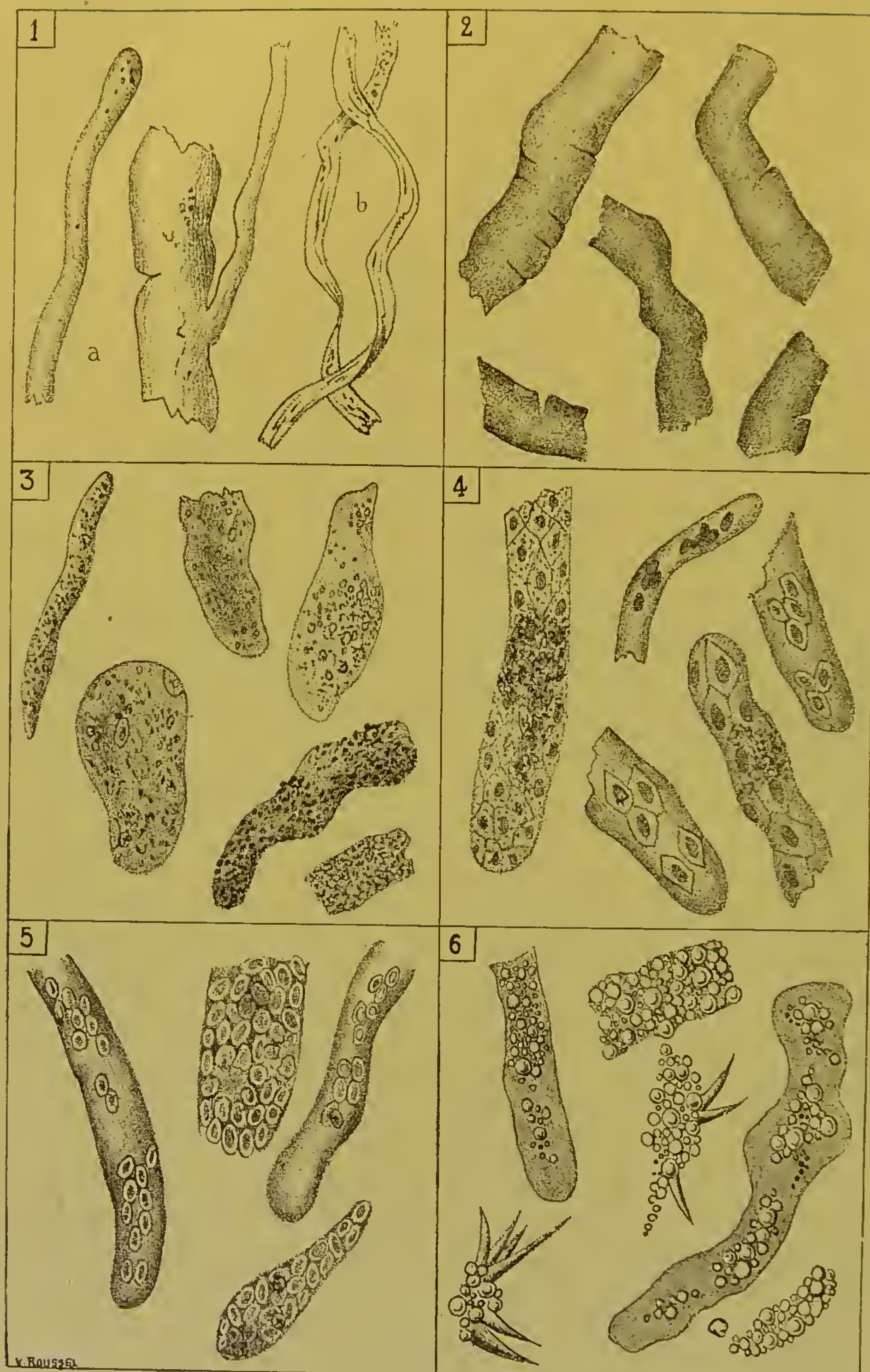


Fig. 142. — Cylindres urinaires. — 1, cylindres hyalins (*a*) et cylindroïdes (*b*) ; — 2, cylindres cireux ; — 3, cylindres granuleux ; — 4, cylindres épithéliaux ; — 5, cylindres hématiques ; — 6, cylindres graisseux.

qui se moulent sur le contour des tubes urinifères et prennent la

forme cylindrique. Ils ont été décrits par Henle, en 1842. Ils sont en général formés au niveau des branches montantes de Henle.

Pour les recherches dans l'urine, on peut utiliser le dépôt de l'urine fraîche que l'on colore avec l'éosine, la solution iodo-iodurée de Gram, ou bien on laissera déposer dans un verre à expérience. On prélève 1 centimètre cube du dépôt qu'on mélange à quantité égale d'acide osmique au 1100°. L'acide osmique agit à la fois pour fixer, coaguler, colorer. Au bout de vingt-quatre heures, on remplit le tube avec de l'eau distillée, on agite, on laisse reposer. Dans le dépôt, les cylindres ont pris une teinte noire ou brunâtre. Enfin, comme pour tout dépôt urinaire, un bon procédé consiste à user du centrifugeur. Il est des cylindres constitués par des substances homogènes, d'autres par des substances granuleuses, d'autres par des éléments figurés.

Les cylindres homogènes qui résultent de la transsudation du plasma sanguin sont les cylindres *albuminoïdes*. Les uns, très transparents et ténus, difficiles à apercevoir dans l'urine, souvent très allongés, sont les *cylindroïdes* (fig. 142, 1, *b*). Ils présentent des stries longitudinales caractéristiques. Les autres se colorent plus facilement et résistent mieux à l'acide acétique. Ce sont les cylindres *hyalins* (fig. 142, 1, *a*).

Les cylindres *colloïdes* ou *cireux* (fig. 142, 2), plus volumineux que les précédents, sont très réfringents. Ils résistent complètement à l'acide acétique, et se colorent très vivement. Leurs bords sont nets, comme taillés à l'emporte-pièce, avec des incisures. Parfois, ils présentent des sinuosités à leur partie moyenne, indiquant leur tassement au niveau de l'anse de Henle.

Les cylindres constitués par des granulations sont granuleux ou graisseux (fig. 142, 6), suivant la composition de ces granulations, le plus souvent granulo-graisseux. Les cylindres *granuleux* (fig. 142, 3) sont jaunâtres, souvent teintés par le sang. Leurs granulations sont petites et serrées. Les cylindres *granulo-graisseux* sont d'ordinaire fragmentés en tronçons courts et irréguliers.

Les cylindres formés par des *éléments figurés* sont épithéliaux ou hématiques. Les cylindres *épithéliaux* (fig. 142, 4) sont les plus importants et les plus significatifs. Ils proviennent des tubes de Henle et des tubes collecteurs. Ils sont formés de cellules épithéliales unies par une substance homogène ou légèrement granuleuse. Les cellules ont conservé leur forme et le noyau. Parfois elles sont atrophiées. En général, elles sont chargées de granulations graisseuses.

Dans la constitution des cylindres *hématiques* (fig. 142, 5), les globules rouges entrent pour la plus grande part. Ils recouvrent de la fibrine coagulée.

Outre ces cylindres, il faut encore citer les cylindres *complexes* qui résultent de la combinaison ou de l'association des précédents.

Tous peuvent présenter, adhérents à leur surface, ou inclus dans leur masse, des granulations pigmentaires ou des cristaux divers d'urate de soude, de phosphate bibasique, d'oxalate de chaux, d'acide urique.

Certains cylindres présentent un aspect réticulé qui résulte du mélange de substances diverses, incomplètement fusionnées, par exemple un réticulum albumineux qui emprisonnerait des gouttes incolores d'urine, ou un mélange de substance hyaline sécrétée par les tubes contournés et de substance albuminoïde.

Dans un dépôt urinaire, il peut arriver que l'on trouve des *glomérules de Malpighi.*

Microbes. — On rencontre, dans l'urine, des microbes spécifiques qui sont les agents d'une affection rénale, vésicale, uréthrale, tels que le bacille de Koch et le gonocoque. L'urine, au cours de nombre de maladies infectieuses compliquées ou non de localisations sur l'appareil urinaire, renferme des microbes dont la connaissance conduit à une étiologie précise. Enfin, la transformation ammoniacale est sous la dépendance des micro-organismes. Il y a donc lieu de décrire la technique propre à l'étude de toutes ces bactéries. Nous indiquerons ensuite les parasites animaux qui se trouvent pathologiquement dans l'urine.

Bacille de Koch. — La recherche du bacille de Koch, dans l'urine, se fait par la méthode des colorations, ou mieux encore par celle de l'inoculation intra-péritonéale au cobaye. Nous indiquerons la technique dans le premier cas.

On laisse déposer dans un endroit frais l'urine émise dans un verre conique, stérilisé et recouvert. Pour éviter la fermentation, on ajoute un peu de thymol. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, on prélève une goutte du dépôt avec une pipette fine stérilisée. Si l'urine renferme des grumeaux floconneux, c'est eux qu'on utilisera. Un meilleur procédé consiste à centrifuger l'urine, sans préparation aucune, si elle est claire. Si elle est purulente, on la traitera d'abord par la méthode de Biedert. On ajoute à une cuillerée d'urine très purulente 7 à 15 gouttes de lessive de soude et deux cuillerées d'eau. On fait bouillir, en ajoutant quelques cuillerées d'eau, jusqu'à ce que le liquide soit très homogène. On centrifuge ensuite pendant cinq à dix minutes. Si les urines sont très riches en urates, on les mélange par quantité égale à une solution saturée de borax et d'acide borique (méthode de Sehlen Wendriner). On peut encore (von Frisch) ajouter à l'urine 30 centimètres cubes d'eau et 10 centimètres cubes d'albumine d'œuf. C'est dans le précipité,

traité ou non par l'alcool et centrifugé, qu'on recherchera le bacille.

Le dépôt, de quelque façon qu'il soit obtenu, sert à préparer les lamelles qu'il faut faire nombreuses, car les bacilles de Koch sont en général rares.

La recherche du bacille de Koch, dans l'urine, ne diffère point de sa recherche dans les crachats. On étale, avec un fil de platine stérilisé et refroidi, une parcelle du dépôt sur la lamelle. On laisse sécher. On fixe en passant la lamelle dans la flamme d'un bec de Bunsen. On la place dans une capsule de platine qui reçoit la solution phéniquée de fuchsine de Ziehl. On porte à chaud. Aux premières



Fig. 143. — Microbes dans l'urine. — 1, gonocoques libres et intra-cellulaires ; 2, ferment de l'urée.

vapeurs, on éteint et on laisse séjourner dix minutes dans la solution chaude. On passe les lamelles à l'eau distillée, puis on décolore à l'alcool nitrique au quart, pendant une demi-minute. On repasse à l'eau, on sèche, on monte au baume de Canada. Si on veut faire un fond à la préparation, on passe la lamelle, après décoloration, dans une solution de bleu de méthylène aniliné. Les bacilles tuberculeux colorés en rouge sont allongés et minces. Ils sont isolés ou groupés en touffes, en broussailles, en faisceaux irréguliers. En général, ils sont peu nombreux. Souvent, ils sont comme brisés ou arqués. A un très fort grossissement, on voit qu'ils sont formés de petits grains cylindriques placés bout à bout.

Gonocoque[1] (fig. 143, 1). — Dans le cas d'uréthrite chronique,

1. Nous n'avons pas à indiquer la technique pour rechercher le gonocoque dans la blennorrhagie aiguë. Après avoir désinfecté le méat, on ramène, par pression d'arrière en avant, une goutte de pus qu'on recueille avec le fil de platine stérilisé, ou avec une pipette. On peut encore puiser directement dans le canal de l'urèthre.

c'est souvent l'urine seule qui décélera son existence par la présence de filaments. On recueille l'urine dans un verre stérilisé, on prélève le filament avec une pipette. Il y a souvent intérêt à faire cette recherche dans l'urine du matin, ou au moins dans une urine émise un très long temps après la dernière miction. Le filament étalé sur une lamelle, séché, fixé, sera coloré avec une couleur d'aniline. S'il contient des gonocoques, on les reconnaîtra à leur forme en grain de café, à leur présence dans l'intérieur des globules blancs ou à l'intérieur des cellules épithéliales, parfois entre ces éléments, à leur décoloration après l'emploi de la méthode de Gram. Il est à noter que les gonocoques ne se réunissent jamais en chaînettes, si petites qu'elles soient, mais se groupent en petits amas. Le filament pourra contenir d'ailleurs d'autres microbes associés au gonocoque ou isolés.

Recherche générale des microbes pathogènes de l'urine. — Pour rechercher les microbes dans l'urine, on peut employer deux méthodes.

Dans la première, on sonde le malade avec une sonde stérilisée à l'autoclave, après avoir aseptisé le méat. On laisse, chez l'homme, tremper le gland pendant dix minutes dans une solution de sublimé au deux-millième, on nettoie ensuite le méat avec de l'alcool et de l'éther. L'urine est recueillie dans un vase stérilisé. Pour vérifier l'asepsie de la sonde, on introduit dans sa lumière, avant la sortie de l'urine, un fil de platine stérilisé qui servira à ensemencer un tube témoin.

On peut plus simplement stériliser le méat et l'extrémité antérieure de l'urèthre et recevoir dans un tube stérilisé les dernières portions du jet de l'urine, les premières pouvant être contaminées par les micro-organismes, hôtes habituels de l'urèthre. — On ensemencera une goutte d'urine dans les différents milieux de culture.

Nous n'avons pas à entrer ici dans la description des micro-organismes qui seront identifiés par leurs caractères biologiques. Nous montrerons ultérieurement comment la connaissance de ces microbes contribue au diagnostic étiologique. Il nous semble utile d'indiquer très rapidement ici les micro-organismes qui prennent part à la fermentation ammoniacale de l'urine, et qu'il ne faut pas confondre avec les microbes pathogènes.

Microbes de la fermentation ammoniacale. — Ces microbes, qui viennent dans l'urine après l'émission, sont : le *Micrococcus ureæ*, la *Torula cerevisiæ*, la *Sarcina urinæ*.

Le *Micrococcus ureæ*, étudié par Pasteur et Van Tieghem, se présente dans l'urine sous forme de cocci isolés, ou couplés deux à deux, réunis en amas, ou formant de longs chapelets. Il revêt d'autre part

une forme bacillaire, se dispose en diplo-bacille (fig. 143, 2).

La *Torula cerevisiæ*, volumineuse comme toute levure, est formée d'éléments ovoïdes, réfringents, et qui portent à leur périphérie de petits bourgeons. Elle se développe de préférence dans l'urine sucrée, et décompose le sucre en alcool et acide carbonique. Sa présence est donc une présomption en faveur d'une urine de diabétique.

La *sarcine*, trouvée par Munck, Yvon, est formée d'éléments groupés de façon à donner l'image d'un ballot ficelé en croix. Elle est plus rare dans l'urine que les précédentes.

On peut rencontrer, en outre, dans l'urine certains *parasites animaux*, les échinocoques ou seulement leur tête, leurs crochets, des fragments de membranes — la *Bilharzia hæmatobia* ou ses œufs dans une urine contenant du sang, du pus, du mucus, — des oxyures, — des amibes.

Enfin, on trouve des *corps étrangers* mêlés à l'urine, et sur la provenance desquels il faut être prévenu : grains d'amidon, poils, fils de coton, etc., et, si le malade a été sondé, quelques gouttes d'huile.

De l'étude des microbes dans l'urine, nous pouvons rapprocher celle de la réaction agglutinante de l'urine, au cours, par exemple, de la fièvre typhoïde.

Agglutination par l'urine. — Dans la fièvre typhoïde, l'agglutination a été obtenue parfois avec l'urine des malades. Bien que la recherche soit moins sûre avec l'urine qu'avec le sérum, nous l'indiquons rapidement. On prélève, avec une pipette bien effilée, dix gouttes d'une culture en bouillon, âgée de vingt-quatre heures, du bacille d'Eberth et on les porte dans une petite éprouvette, ou dans un verre de montre. On y ajoute une goutte de l'urine du typhique, on les mélange avec soin. Avec une pipette ou l'anse de platine, on prend une goutte, et on l'examine entre lame et lamelle propre sous le microscope ; s'il se produit une agglutination, on constate l'immobilisation des bacilles et leur réunion en amas. La réaction se produit soit immédiatement, soit au bout d'une demi-heure.

Sperme. — Le meilleur procédé pour caractériser le sperme dans l'urine consiste à y rechercher les *spermatozoïdes*. On rencontre aussi dans le sédiment des leucocytes, des sympexions, des cristaux de phosphate bicalcique, des cylindres muqueux provenant des canaux séminifères.

Pour faire la recherche, on laissera reposer l'urine douze heures dans un verre conique propre et recouvert, ou on centrifugera. Il peut être bon d'agiter le dépôt de l'urine dans un tube à essai avec de l'éther, qui surnage, entraînant les spermatozoïdes compris dans les matières grasses qu'il dissout. On recueille l'éther avec une pipette, on le verse dans un verre, on ajoute quelques gouttes d'eau

distillée, l'éther s'évapore. Les spermatozoïdes se retrouvent dans l'eau distillée. Le dépôt sera étalé sur une lame, fixé, coloré au picro-carmin, ou à l'éosine, ou à l'acide osmique, lavé, monté au baume de Canada.

Les spermatozoïdes se reconnaissent à leur forme : ils se composent d'une partie mince et effilée, filament caudal, queue, dix à douze fois plus longue que la tête, et d'une partie renflée, tête, arrondie et piriforme. Au niveau de son point d'implantation, la queue porte une petite zone de protoplasma qui représente une portion de spermatoblaste que le spermatozoïde a entraînée avec lui (fig. 144).



Fig. 144. — Spermatozoïdes.

Les spermatozoïdes sont souvent incomplètement formés ou brisés.

Sédiments cristallins. — A l'état normal, et surtout à l'état pathologique, l'urine renferme des sédiments cristallins, organiques ou minéraux, qui prennent part à la constitution des calculs, et sont reconnaissables à l'examen microscopique ou histo-chimique.

Les *substances organiques*, dont la présence est normale, sont l'acide urique et ses sels, l'acide hippurique. — La cystine, la xanthine, la tyrosine, la leucine, l'indigo, la mélanine, la cholestérine s'y trouvent à l'état pathologique. — Les sédiments *minéraux* sont les phosphates, les carbonates, les oxalates de chaux et de magnésie.

Pour étudier les sédiments, il faut laisser déposer l'urine dans un vase bien propre, en un endroit frais. On filtre alors, et on recueille un peu de dépôt sur le filtre. Ou bien on aspire avec une pipette une partie du dépôt.

Sédiments minéraux. — Le plus caractéristique de ces sels est l'*oxalate de chaux* avec ses cristaux octaédriques, très réguliers, transparents, ressemblant encore à une enveloppe de lettre ou affectant la forme d'un losange (fig. 145, 3).

Le *phosphate ammoniaco-magnésien* a aussi une cristallisation très spéciale. Il se présente sous forme de cristaux volumineux, prismes à base rhomboïdale. Dans une urine ammoniacale, où le dépôt a été spontané, ils prennent la forme d'un couvercle de cercueil, ce qui leur a valu le nom de sel en tombeaux (fig. 145, 4). Au point de vue chimique, traité par la soude caustique, le phosphate ammoniaco-magnésien laisse dégager de l'ammoniaque, ce qui le différencie du phosphate de chaux.

Moins caractéristique est le *phosphate double de chaux et de magnésie* qui se précipite en sédiment amorphe, dans l'urine alcaline. Ce sel, qui précipite du fait de la chaleur, se dissout sous l'influence de

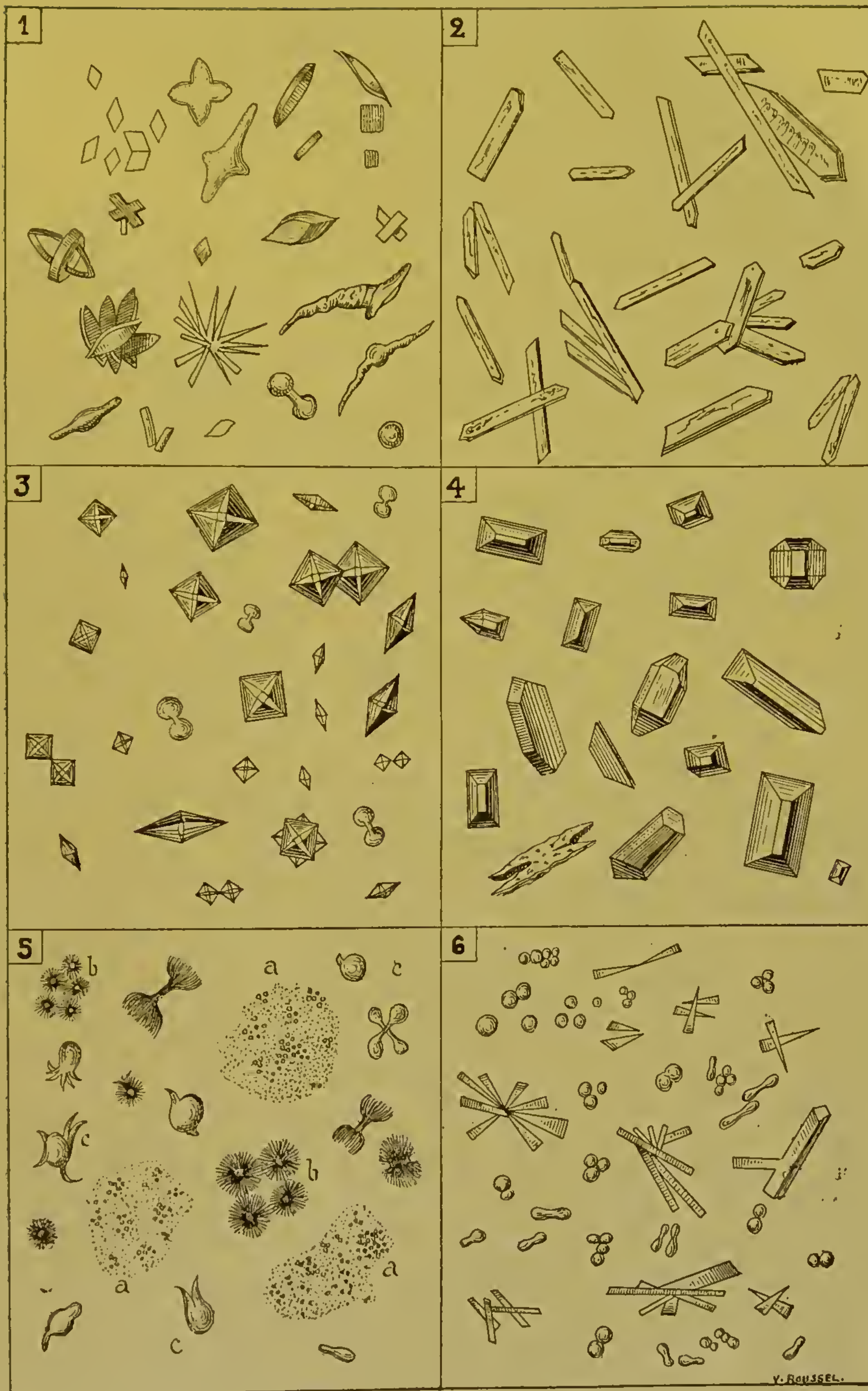


Fig. 145. — Sédiments minéraux de l'urine. — 1, acide urique; — 2, acide hippurique; — 3, oxalate de chaux; — 4, phosphate ammoniaco-magnésien; — 5, urates de soude (*a*), d'ammoniaque (*b*, *c*); — 6, sulfate de chaux et carbonate de chaux (en masses sphériques ou étranglées).

l'acide acétique, ce qui le différencie du précipité d'albumine.

Contrairement aux phosphates précédents, le *phosphate bicalcique* se dépose en urine acide. Il prend la forme d'aiguilles ou de cristaux aciculaires disposés en étoiles.

On trouve parfois associés aux phosphates les sédiments, rares en général, de *carbonate de chaux* (fig. 145, 6) et *de magnésie*. Ce sont de petites sphères blanches isolées ou groupées. Sous l'influence d'un acide, ils font effervescence. Dans l'urine des herbivores, on les trouve sous forme de petites sphères à couches concentriques.

Sédiments organiques. — L'*acide urique* (fig. 145, 1) constitue le dépôt le plus fréquent de l'urine. Il se forme quand l'urine est en trop faible quantité pour le dissoudre. Lorsqu'il est la conséquence d'une production exagérée, il constitue le *sable* ou *gravelle urique*. Les sédiments ont une coloration qui va du jaune au rouge. A l'acide urique se trouve associé l'urate de soude. La transformation ammoniacale entraîne la production d'urate d'ammoniaque, accompagnée presque toujours de phosphate ammoniaco-magnésien, de phosphates terreux amorphes. On caractérise l'acide urique et les urates par la réaction de la murexide. Ou bien on utilise la réduction de l'azotate d'argent ammoniacal. On dissout le sédiment avec une goutte de solution de carbonate de soude, on touche avec cette solution un papier imprégné d'azotate d'argent ammoniacal. Il se produit une tache brune.

Les *urates* se différencient de l'acide urique en ce qu'ils se dissolvent sous l'influence de la chaleur (fig. 145, 1).

L'*acide hippurique* (fig. 145, 2) fréquent surtout dans l'urine des herbivores, cristallise en longs prismes rhomboédriques.

La *cystine* est exceptionnelle. Elle est mêlée à l'urate de soude. Elle cristallise en lamelles ou tables hexagonales à six pans.

Dans l'atrophie jaune aiguë du foie, on constate dans l'urine la *tyrosine*, sous forme de sédiment jaune verdâtre, parsemé de petites sphères jaunâtres, constituées par des aiguilles (fig. 146, 1).

L'*indigo* revêt l'aspect de petits cristaux prismatiques d'un beau bleu.

La *mélanine* se caractérise par des grains de pigment amorphes et noirâtres. Par l'addition d'eau bromée à l'urine, il se fait un précipité amorphe et jaunâtre, noircissant par le repos. L'acide azotique et l'acide chromique donnent également à l'urine une teinte brun noirâtre.

La *cholestérine*, exceptionnelle dans les sédiments urinaires, se reconnaît à la forme de ses cristaux : tables minces, transparentes, blanches ; les angles présentent souvent des cassures (fig. 146, 2).

On peut rapprocher certains de ces sédiments par leurs affinités chimiques.

Les uns sont dissous par l'acide acétique. Ce sont les sédiments de phosphate de chaux, de phosphate ammoniaco-magnésien, de carbo-

nate de chaux : ce dernier donne des bulles de gaz. Les urates sont également dissous et se transforment en acide urique.

L'acide chlorhydrique dissout l'oxalate de chaux, la cystine, la



Fig. 146. — Sédiments organiques de l'urine. — 1, leucine (*a*) et tyrosine (*b*) ; — 2, cholestérine (*a*) et cystine (*b*).

xanthine. Au contraire, l'acide urique, le sulfate de chaux ne se dissolvent pas.

L'ammoniaque enfin agit sur la tyrosine, la cystine, la xanthine. Les cristaux d'acide urique perdent leur netteté.

3° Recherches spéciales.

Nous étudierons successivement les calculs urinaires et l'élimination des médicaments par l'urine.

Calculs urinaires. — On peut les diviser en deux groupes :

1° Les calculs, composés de *substances organiques* qui ne laissent pas de résidu par l'incinération ;

2° Les calculs formés de *substances minérales*, qui ne sont pas modifiés par l'incinération.

En réalité, il est rare qu'un calcul soit constitué d'une substance unique. Il renferme, en général, de l'eau, des matières grasses, du mucus coagulé, de l'albumine, des acides et pigments biliaires, des matières extractives, des sels solubles.

Dans toute analyse de calcul, il est nécessaire, avant calcination, de traiter un fragment par les acides. Il se produira une efferves-cence, par dégagement d'acide carbonique, si l'on se trouve en pré-sence de carbonates soit de chaux soit de magnésie. Ces carbonates sont assez souvent associés aux phosphates des mêmes bases.

En second lieu, sur une lame de platine, on verra si un fragment du calcul se calcine ou non. Dans le premier cas, il s'agit d'un calcul organique, dans le second cas d'un calcul minéral.

1° En présence d'un *calcul organique*, la première réaction à con-stater est celle de la murexide (acide azotique, ammoniaque).

S'il se développe une coloration pourpre qui passe au violet par l'action de la potasse, *la réaction de la murexide est positive*. Les calculs sont formés d'acide urique ou d'urates. D'ailleurs, le mélange d'acide et d'urates alcalins ou terreux est fréquent. Les calculs d'acide urique ont une forme ovale aplatie, une couleur qui varie du jaune au jaune rougeâtre, un volume variable allant parfois jusqu'à celui d'une noix, une cassure rayonnée. Ils ne laissent pas de résidu à l'incinération, caractère commun aux calculs d'urate d'ammoniaque qui sont blanchâtres, et mous, à surface lisse. Aussi recherchera-t-on toujours le dégagement d'ammoniaque dont on caractérisera les vapeurs. Au contraire, les autres urates alcalins et les urates terreux laissent des cendres dans lesquelles on peut reconnaître la potasse, la soude, la chaux et la magnésie. Les urates alcalins et terreux, passés à l'état de carbonates, se différencient déjà entre eux par ce fait que les premiers seuls sont dissous dans l'eau distillée. Pour séparer les sels de potasse des sels de soude, on se sert des caractères différentiels habituels : un fil trempé dans une solution de carbonate de soude et présenté à une flamme prend une coloration jaunâtre. La potasse se caractérise de son côté par le bichlorure de platine et l'acide tartrique. Les carbonates terreux ne se dissolvent pas dans l'eau. Ils présentent un caractère important : ils font efferves-cence avec l'acide acétique. On reconnaîtra d'autre part la chaux qui est précipitée par l'oxalate d'ammoniaque, la magnésie qui se dépose à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien.

Si la réaction de la murexide est négative, on a affaire à des calculs de cystine, de xanthine ou de protéine.

Les calculs de *cystine* sont jaunâtres, un peu translucides, de coloration cireuse. Ils se laissent facilement rayer par l'ongle. Leur structure est rayonnée. Ils s'enflamment sur la lame de platine, pro-duisant une flamme bleu verdâtre, et dégagent une odeur piquante, voisine de celle de l'acide prussique.

Les calculs de *xanthine* sont très clairs, assez résistants. Ils don-nent une coloration rouge avec la potasse.

Les calculs de *protéine* ont une teinte due à des globules rouges ou à la matière colorante du sang. Ils brûlent avec une flamme très apparente et produisent une odeur de cire brûlée.

2° Reste à reconnaître les *calculs purement minéraux* qui laissent un résidu abondant et ne présentent pas la réaction de la murexide. Ce sont ceux d'oxalate de chaux, et les différentes variétés de phosphate. Un caractère de distinction est le suivant : Après calcination, le résidu est traité par un acide. Ou il fait, ou il ne fait pas effervescence.

L'effervescence caractérise le résidu de carbonate de chaux, qui provient des cristaux d'oxalate de chaux, cristaux très durs, très résistants, se présentant mamelonnés, couverts d'aspérités, calculs dits muraux. Quand ils sont petits et lisses, ils sont blanchâtres. Plus tard, ils sont colorés en brun, par suite d'hémorragies dont ils sont la cause. Pour vérifier la nature de ces calculs, on met un fragment dans un tube à essai avec deux fois son poids d'acide sulfurique et on chauffe. L'oxalate est décomposé en acide carbonique et oxyde de carbone.

Lorsqu'il n'y a pas effervescence, le calcul est formé de phosphate. S'il fond, et si, traité par la potasse, il dégage de l'ammoniaque, c'est un calcul de phosphate ammoniaco-magnésien : ces calculs, souvent mélangés à des calculs d'autre matière, sont poreux, assez mous, fusibles ; par refroidissement, ils se prennent en une plaque blanchâtre. Si le calcul fond, mais ne dégage pas d'ammoniaque, c'est du phosphate tribasique de chaux.

Enfin, s'il ne fond pas, il est formé de phosphate tribasique de chaux ou de magnésie.

Recherche des médicaments éliminés par l'urine. — Parmi les médicaments qu'on recherche dans l'urine, il est des corps qui font partie de sa composition normale : tels sont les chlorures, les phosphates, les sulfates, le fer, la magnésie. C'est au dosage qu'il faudra avoir recours pour eux. Mais il est nécessaire d'avoir fixé préalablement la quantité moyenne d'élimination de ces corps par le sujet déterminé. En ce qui concerne les sulfates, il est utile de savoir que d'une part les sulfates ne sont pas complètement éliminés en nature, mais que la cystine renferme des sulfates ; et que, d'autre part, soufre et sulfures sont éliminés sous forme de sulfates au même titre que les sulfates. C'est le dosage du soufre total qu'il faudra produire.

Pour les autres médicaments, nous considérerons successivement les substances organiques, les métalloïdes et les métaux.

Substances organiques. — *Alcaloïdes.* — On les caractérise par le *réactif de Tanret* (iodure double de potassium et de mercure) qui précipite les alcaloïdes, mais aussi l'albumine, les peptones, les urates.

Le précipité blanc jaunâtre disparaît par la chaleur, contrairement à l'albumine.

Le *réactif de Bouchardat* (iodure de potassium ioduré) donne un précipité brun, kermès ou marron. La formule est la suivante :

Iode	2	grammes.
Iodure de potassium	4	—
Eau	100	—

L'*iodure double de potassium et de bismuth* (réactif de Dragendorff) détermine un précipité rouge orangé. Ce réactif est formulé :

Sous-nitrate de bismuth	1gr,50
Iodure de potassium	1 gramme.
Acide chlorhydrique	20 gouttes.
Eau	20 grammes.

Quinine. — La recherche de la quinine mérite d'être indiquée à part. Elle s'élimine en nature. On agite de l'urine avec de l'ammoniaque et de l'éther. L'éther dissout la quinine. On laisse évaporer, et on traite le résidu par l'eau. Il présente les deux réactions suivantes : par l'eau chlorée, puis l'ammoniaque, il se fait une coloration verte ; par l'eau chlorée, le ferrocyanure de potassium et l'ammoniaque, il se fait une coloration rouge.

Antipyrine. — L'urine est décolorée par le sous-acétate de plomb, puis filtrée. Quelques gouttes de perchlorure de fer donnent une coloration rouge.

L'acide nitrique nitreux à chaud produit une coloration verte, qui vire au rouge par un excès d'acide en liquide bouillant.

Acide salicylique et salicylates. — L'urine traitée par le perchlorure de fer prend une belle coloration violette. S'il n'y a que des traces d'acide salicylique, on ajoute à l'urine une solution à 1 p. 100 d'acide chlorhydrique et on agite dans un tube à essai avec de l'éther. L'acide salicylique mis en liberté par l'acide chlorhydrique se dissout dans l'éther qui surnage. On décante l'éther avec une pipette effilée, et on le fait couler à la surface d'une solution étendue de perchlorure de fer. L'éther, en s'évaporant, abandonne l'acide salicylique. A la surface de séparation des deux liquides, la belle coloration violette apparaît.

Cette réaction est très voisine de celle que donne l'acide gallique provenant du tannin sous l'influence du perchlorure de fer (coloration brun noirâtre). Mais l'urine qui contient l'acide gallique se colore en brun puis en noir quand on y verse un alcali caustique.

Acide phénique et ses composés. Créosote. — Quand l'acide phénique passe dans les urines, elles se colorent en noir par suite de la formation d'hydroquinone. L'eau bromée donne un précipité blanc

jaunâtre de tribromophénol; mais pour l'obtenir il est nécessaire d'opérer sur un produit de distillation de l'urine, acidifiée par l'acide chlorhydrique. Autre procédé : à 10 centimètres cubes d'urine, on ajoute quelques gouttes de réactif de Millon, on chauffe, puis on met de l'acide azotique en excès. Il se produit à chaud une coloration rouge persistante.

Chloral. Chloroforme. Salol. — Ces médicaments se reconnaissent facilement dans l'urine, car ils réduisent la liqueur cupro-potassique. C'est là une cause d'erreur pour la glycosurie, qu'il sera facile d'éviter. En plus, le salol agit aussi sur la lumière polarisée. Pour l'isoler, on traitera l'urine par l'acide sulfurique ou chlorhydrique en proportion de 1 p. 100. Puis on agitera avec de l'éther. L'éther surnage. On le recueille et on l'évapore. Le résidu, traité par une solution de perchlorure de fer, se colore en violet.

Rhubarbe. Séné. — Le passage dans l'urine de la rhubarbe et du séné se caractérise, comme pour les substances qui renferment de l'acide chrysophanique, par la coloration de l'urine en jaune. Il est à remarquer que le dépôt urinaire peut renfermer des cristaux abondants d'oxalate de chaux, provenant de la rhubarbe. Il y a là, en réalité, une cause d'erreur qu'il faut éviter. Il ne faut pas prendre ces urines pour des urines ictériques ou sanglantes. Elles virent au rouge sous l'influence des alcalis.

MÉTALLOÏDES. — *Bromures.* — La recherche consiste à mettre le brome en liberté. On traite l'urine par quelques centimètres cubes de sulfure de carbone, on ajoute de l'acide nitrique nitreux et on agite. Il se produit, si la quantité de bromure est suffisante, une coloration jaune. Si la coloration est faible, au lieu d'agir sur l'urine, on opérera sur le résidu obtenu par calcination de l'urine, en présence de potasse caustique, neutralisée ensuite par l'acide nitrique.

Iodures. — Les composés de l'iode se retrouvent dans l'urine, de même que les iodures ingérés, sous forme d'iodures alcalins. Il suffit pour les caractériser d'agiter l'urine avec quelques gouttes d'acide nitrique nitreux, puis de chloroforme, pour obtenir une coloration violette.

Le procédé usité en clinique consiste à faire la recherche avec l'acide nitrique nitreux et quelques fragments de pain azyme. Il se produit à leur niveau, par formation d'iodure d'amidon, une teinte bleue très nette. Ce procédé est très sensible. Il décèle 5 centigrammes d'iodure par litre d'urine.

Chlorate de potasse. — On colore l'urine avec quelques gouttes de sulfite d'indigo. On ajoute un peu d'acide sulfurique et une solution de sulfite alcalin. S'il y a du chlorate de potasse, le chlore mis en liberté décolore le liquide.

Quant à la recherche de l'*arsenic*, elle nécessite l'emploi de méthodes toxicologiques. Nous n'insistons pas.

MÉTAUX. — Le *plomb*, le *zinc*, le *mercure* ne se caractérisent dans l'urine que par des procédés compliqués.

Ferrocyanure de potassium. — Il s'élimine en nature. Le ferricyanure s'élimine sous forme de ferrocyanure. Après avoir acidifié par l'acide chlorhydrique, on verse quelques gouttes de perchlorure de fer : il se fait du bleu de Prusse.

La recherche de différents médicaments dans l'urine (iodure de potassium) a été tentée pour explorer la perméabilité rénale. C'est au bleu de méthylène que doit aller la préférence (Achard et Castaigne).

EXPLORATION DES ORGANES ET DES SYSTÈMES PAR L'EXAMEN DES URINES.

L'examen des produits normaux et pathologiques de l'urine fournit des renseignements sur l'état du rein, du foie, de l'intestin, etc. Partant de ce point de départ, les auteurs se sont ingéniés à trouver des procédés artificiels, qui permettent, par l'intermédiaire de l'urine, de se rendre compte du fonctionnement du parenchyme rénal, du parenchyme hépatique, du pancréas, des tissus ; de l'état des humeurs. Nous allons consacrer ce chapitre à l'étude de ces procédés.

1° En ce qui concerne le rein, à côté de la recherche de l'albumine, de la cylindrurie, à côté de la notion de la quantité, de la densité de l'urine, de la recherche de ses produits normaux, nous avons à étudier le procédé d'Achard et Castaigne qui décèle l'état de la perméabilité rénale.

2° A côté de l'urobilinurie, de l'élimination de l'urée, la recherche de la glycosurie alimentaire permet d'apprécier le fonctionnement du foie.

3° Une des fonctions du pancréas est explorée par la méthode de Sahli.

4° On se rend compte, par l'épreuve de la glycolyse des tissus, de leur faculté d'absorption pour les sucres.

5° L'étude de la toxicité urinaire fait connaître indirectement l'état des humeurs et la toxicité du sang.

Perméabilité rénale. — PROCÉDÉ D'ACHARD ET CASTAIGNE. — L'étude de la perméabilité rénale, déjà tentée à l'aide de certains principes odorants, de certains médicaments tels que l'acide salicylique, l'iodure de potassium, n'est devenue réellement clinique que grâce à l'emploi du bleu de méthylène, préconisé par MM. Achard et Castaigne [1]. Ces auteurs ont, dans une série de recherches du

1. ACHARD et CASTAIGNE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 avril, 18 juin, 31 juillet 1897, 14 janv. 1898.

plus haut intérêt, fixé la technique de l'emploi du bleu de méthylène en injection sous-cutanée; ils ont décrit l'élimination normale du bleu de méthylène et ses variations pathologiques et ont fourni, successivement, les résultats obtenus dans 77, puis 55 nouvelles observations. M. Bard (de Lyon) confirma les données de MM. Achard et Castaigne et fournit la notion d'excès de perméabilité du rein. M. Lemoine publia de son côté des faits confirmatifs. MM. J. Voisin et Hauser indiquèrent la nécessité de chauffer, en milieu acide, l'urine incolore pour la voir virer au vert. MM. Achard et Castaigne reprirent cette question dans 29 cas, montrèrent l'existence d'un leuco-dérivé, auquel ils donnèrent le nom de chromogène du bleu de méthylène, et en fixèrent la signification chimique et pathologique. En particulier, ces auteurs insistèrent sur la dissociation de l'élimination du bleu et du chromogène, et, parmi les différents types particuliers d'élimination, ils mirent en lumière le type d'élimination du rein des cardiaques.

Parmi les auteurs qui se sont occupés ultérieurement de cette question, citons MM. Baylac et Pérès, M. Bard, M. Linossier, signalons les thèses de Dériaud et de Bourg, etc.

Manuel opératoire. — On utilise le bleu de méthylène, qu'on distingue des autres bleus d'aniline au moyen du spectroscope. En solution très diluée, il donne une bande d'absorption dans le rouge entre les raies B et C; en outre, en solution un peu plus concentrée, il donne une autre bande bien moins foncée, dans l'orangé entre C et D. On peut employer le bleu de méthylène du commerce : son action ne diffère pas d'une façon appréciable du bleu absolument pur.

On introduit le bleu de méthylène dans l'organisme par voie sous-cutanée. L'injection est faite à la fesse, profondément, en plein muscle, ou dans la région de l'épaule, au niveau du deltoïde. On injecte un centimètre cube, ou un demi-centimètre cube d'une solution préalablement stérilisée de bleu de méthylène au 1/20e, soit 0,05 centigrammes ou 0,025 milligrammes.

Avant l'injection, le malade vide sa vessie. On le fait uriner au bout d'une demi-heure, puis toutes les heures, à partir du moment de l'injection. On recherche :

1° Le moment exact auquel le bleu passe dans l'urine. Le passage du bleu dans l'urine se traduit le plus souvent à l'œil, mais la pigmentation jaune des urines peut le masquer. Il sera bon d'agiter l'urine dans un tube à essai, avec du chloroforme, ou de l'alcool amylique qui entraîne la moindre quantité de bleu. La nitrobenzine, employée par agitation avec l'urine, constitue encore un réactif plus sensible;

2° Le moment où la coloration bleue est au maximum et le temps que dure ce maximum ;

3° L'heure de la disparition du bleu de l'urine, en tenant compte de la possibilité de disparitions transitoires. Dans la pratique, en général, une fois connu le moment d'apparition du bleu dans l'urine, on la recueille seulement matin et soir.

4° Il faut encore chercher, en recueillant les urines toutes les deux heures, s'il n'y a pas d'intermittences dans l'élimination du bleu.

A l'état normal, le bleu commence à paraître dans l'urine au bout d'une demi-heure, puis la teinte bleu verdâtre devient de plus en plus apparente. Elle est très nette après une heure et atteint son maximum vers la troisième ou la quatrième heure. Elle reste quelques heures à son apogée et enfin décroît peu à peu pour disparaître dans un délai qui varie entre trente-cinq et cinquante heures ; mais le bleu peut encore persister quelques heures à l'état de traces.

A côté du bleu en nature, il faut rechercher dans l'urine le chromogène du bleu. On donne ce nom à un leuco-dérivé du bleu de méthylène, qui prend une coloration verte lorsqu'on traite l'urine à chaud par l'acide acétique en grande quantité. Ce nouveau produit, fabriqué dans l'organisme, existe normalement en petite quantité dans l'urine, en même temps que le bleu, et disparaît en même temps que lui. Il diffère du bleu de méthylène par ses propriétés. En particulier, il n'est pas soluble, comme le premier, dans le chloroforme.

A l'état pathologique, les anomalies de l'élimination peuvent porter : 1° sur le début, 2° sur la durée, 3° sur la quantité éliminée.

1° On peut observer un retard dans l'apparition du bleu, une dissociation entre le bleu et le chromogène, le bleu apparaissant tardivement alors que le chromogène apparaît normalement, enfin un retard dans l'apparition du chromogène. Dans d'autres cas, il existerait un excès de perméabilité rénale[1] (Bard) qui se traduit par un passage très intense au bout d'une demi-heure et par une disparition rapide au bout de trente heures.

MM. Achard et Castaigne concluent que l'élimination normale du chromogène seul, avec retard du bleu, s'observe dans des cas où la perméabilité est diminuée, mais ne semble pas correspondre à des lésions profondes des reins ; enfin, lorsque le retard de l'élimination porte à la fois sur le bleu et sur le chromogène[2], c'est l'indice d'un

1. Pour l'excès de perméabilité rénale, M. Lépine a montré, par des dosages quantitatifs avec la rosaniline trisulfonate de soude, que la perméabilité n'est pas augmentée, en réalité, dans les néphrites aiguës.

2. MM. Linossier et Barjon pensent que l'existence du chromogène dans l'urine serait liée, dans certains cas, à l'alcalinité de l'urine. Cette opinion ne s'est pas trouvée confirmée, en général, par les recherches ultérieures de MM. Achard et Castaigne.

trouble plus accusé de la perméabilité et c'est dans ces conditions que l'on peut observer des lésions considérables du parenchyme rénal[1].

Le retard de l'élimination du bleu injecté sous la peau est dû exclusivement à un trouble de l'élimination et en aucune façon à un trouble de l'absorption, même quand il existe un œdème considérable.

2° L'élimination prolongée au delà de ses limites habituelles s'observe fréquemment dans les néphrites, ainsi que dans certains cas où la perméabilité défectueuse des reins n'existe qu'à l'état de trouble fonctionnel. La durée de cette élimination prolongée, sous forme de traces de bleu ou de chromogène, peut atteindre dix jours et même davantage. C'est un indice précieux d'imperméabilité, surtout dans les cas où le début du passage du bleu dans l'urine n'a pu être fixée avec précision. De plus, il arrive dans certains cas que le bleu passe dans le délai normal et que l'élimination se prolonge néanmoins, indiquant ainsi à elle seule le vice de fonctionnement des reins [2].

Il y a, par contre, des cas de troubles rénaux où la durée de l'élimination est écourtée.

3° La diminution de la quantité de bleu éliminée indique aussi une perméabilité défectueuse. Cette diminution est souvent appréciable à la simple vue. Elle peut être mise en évidence par des dosages, qui se font par les procédés colorimétriques. Il importe de doser séparément le bleu en nature, puis à la fois le bleu et le chromogène, après transformation de ce dernier. Mais ces dosages sont difficilement applicables à la pratique courante.

La perméabilité rénale, dans la congestion d'origine cardiaque, a été vérifiée à l'aide de leur procédé par MM. Achard et Castaigne. L'élimination se fait suivant un type un peu particulier. Elle est massive. Le bleu passe dès la première heure, son maximum se produit de la deuxième à la sixième heure. L'élimination se termine entre trente-cinq et soixante-quinze heures.

Dans l'éclampsie, le rein reste perméable dans un certain nombre d'observations (Potocki, Guénard) où existe de l'albuminurie. On a observé aussi une élimination prolongée.

MM. Chauffard et Cavasse ont constaté chez les hépatiques une élimination particulière du bleu de méthylène. Il y a alternance d'urines bleues ou jaunes, des retours d'élimination succédant à des

1. D'après MM. Guyon et Albarran, le rein imperméable au bleu laisse passer aussi moins d'urée, de phosphates et de chlorures que le rein sain. D'autre part, dans un cas de néphrite avec perméabilité normale, MM. Charrin et Mavrojanis firent la contre-épreuve en recherchant la toxicité urinaire et virent que les deux épreuves se confirmaient.

2. Achard et Castaigne, *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 févr. 1899.

arrêts temporaires de cette élimination, au lieu d'une élimination continue régulièrement croissante. Ces auteurs ont donné aux différents rythmes d'élimination du bleu les noms de type continu cyclique, type continu polycyclique, type intermittent. Les intermittences ont une valeur importante au point de vue du fonctionnement hépatique (Chauffard et Castaigne).

Épreuve de la glycosurie phloridzique. — A la recherche de la perméabilité rénale se rattache l'épreuve de la phloridzine, récemment proposée par MM. Achard et Delamare, et qui paraît mettre en jeu, non pas simplement la perméabilité du filtre rénal, mais l'activité des éléments glandulaires. A l'état normal, la phloridzine exerce sur le rein une action particulière, encore mal élucidée, en vertu de laquelle cet organe excrète du sucre. A l'état pathologique, cette glycosurie phloridzique éprouve des variations qui peuvent être utilisées pour l'exploration des fonctions rénales.

L'épreuve se fait en injectant sous la peau 0,005 milligr. de phloridzine. Chez un sujet sain, l'élimination du sucre commence dans la première heure, dure de deux à quatre heures et atteint environ 1 à 2 gr. Les troubles pathologiques de cette glycosurie peuvent porter sur la quantité qui est diminuée (parfois il y a même absence complète de sucre), sur son début qui est retardé, sur la durée qui est abrégée ou prolongée.

Il est facile de combiner l'épreuve du bleu à celle de la phloridzine en injectant en même temps les deux substances. Avant de rechercher le sucre dans les urines teintées par le bleu, on les décolore avec le noir animal.

Les deux épreuves ne donnant pas toujours des résultats concordants et le mécanisme physiologique qui leur sert de base étant différent, il y a tout avantage à les employer concurremment [1].

Glycosurie alimentaire. — Démontrée expérimentalement par Claude Bernard dans ses expériences sur la ligature de la veine porte, la glycosurie alimentaire fut étudiée cliniquement par Colrat, Couturier, Lépine dans les cirrhoses. Après des résultats contradictoires, dus à Robineau, Valmont, M. Roger conclut que la glycosurie alimentaire indique plutôt l'existence de lésions de la cellule hépatique que l'oblitération de la veine porte. Cette dernière opinion s'est trouvée en défaut, surtout dans les travaux de MM. Linossier et Roque.

Ces auteurs montrent que la glycosurie alimentaire n'existe pas dans toutes les lésions hépatiques, et apparaît dans des affections non hépatiques (affections cérébrales, névroses, intoxications et même chez des sujets sains).

1. Achard et Delamare, *Soc. de biologie*, 28 janv. 1899.

Il est nécessaire de fixer la variété de sucre à employer, la quantité à ingérer, le moment favorable pour l'ingestion.

On utilise dans cette recherche soit le glycose, soit le saccharose. Pour Worm Müller, le glycose passe plus abondamment dans l'urine, pour MM. Linossier et Roque, le saccharose apparaît plus facilement.

MM. Achard et Weil[1], dans une étude importante sur la saccharosurie, ont montré les inconvénients de l'emploi du saccharose. S'il est vrai que même à la dose de 100 grammes (150 grammes de sirop de sucre), le saccharose s'élimine en certaine quantité sous forme de saccharose chez les individus normaux, la glycosurie alimentaire par ingestion de saccharose est intimement liée à son interversion, qui transforme le saccharose en glycose et en lévulose. Aussi, si le passage du glycose dans l'urine, à la suite d'absorption de saccharose, conserve sa valeur, il est fort possible que le sirop de sucre de cannes ne donne pas de glycosurie alimentaire même à des hépatiques.

La recherche, au lieu de se faire avec le sirop de sucre (150 ou 200 grammes), doit avoir lieu avec 150 grammes de glycose pur, donnés en une fois à jeun.

Même dans ces conditions, l'épreuve de la glycosurie alimentaire est passible d'erreurs bien étudiées, pour le saccharose, par MM. Achard et Castaigne[2] et qui sont : l'état défectueux de l'absorption gastro-intestinale et la diminution de la perméabilité rénale.

Avec le sirop de sucre, ces auteurs ont montré que, lors de troubles d'absorption digestive, le minimum d'ingestion, nécessaire pour faire apparaître la glycosurie, le foie étant sain, s'élève de 250 grammes de sirop à 350 ou 400 grammes.

Dans tous les cas où l'absorption gastro-intestinale se fait mal, si un résultat positif de l'épreuve conserve sa valeur, un résultat négatif n'en a aucune.

Lorsque le filtre rénal est altéré, il faut, pour produire la glycosurie alimentaire, une quantité de sucre plus grande qu'à l'état normal (350 à 400 grammes de sirop). Par conséquent, avec la dose habituelle de sucre, il pourra ne pas se produire, même chez un hépatique, de glycosurie alimentaire, s'il y a altération rénale.

On appréciera l'état de perméabilité du rein par une injection sous-cutanée de bleu de méthylène. En ce qui concerne le retard de l'absorption gastro-intestinale, on fait ingérer au malade une pilule de bleu de méthylène de 0,05 centigrammes et on recherche comment le bleu passe dans l'urine.

Une dernière donnée se rattache au pouvoir de fixation et d'utilisation du sucre par les tissus, évalué approximativement par le

1. Achard et E. Weil, *Soc. méd. des hôpitaux*, 4 mars 1898.
2. Achard et Castaigne, *Arch. gén. de médecine*, janv. 1898.

dosage du pouvoir glycolytique du sang. Les variations pathologiques de la glycolyse sanguine ne paraissent pas pouvoir entraver sérieusement la production de la glycosurie alimentaire.

Épreuve de Sahli. — Il est possible d'explorer le pancréas, au moins dans sa sécrétion externe (suc pancréatique), sinon dans sa sécrétion interne, par l'épreuve de Sahli.

Elle consiste à faire ingérer au malade 1 gramme de salol, puis de rechercher dans l'urine l'acide salicylique ou phénique, le salol se dédoublant normalement dans l'intestin en ces deux acides.

L'épreuve de Sahli a montré l'absence de dédoublement du salol, lors de cancer du pancréas.

On conçoit toutes les causes d'erreur du procédé ; il faut que le salol absorbé parvienne jusqu'au niveau de l'intestin, que la sécrétion pancréatique, qui est intermittente, se produise à ce moment, que le rein soit perméable. D'ailleurs, cette exploration n'indique pas le mode de la sécrétion interne du pancréas, plus importante, sans nul doute, que la précédente.

Insuffisance glycolytique. — *Procédé d'Achard et Weil.* — Le pouvoir de fixation et d'utilisation du sucre par les tissus a été étudié au moyen d'un élégant procédé par MM. Achard et Weil [1]. On introduit, sous la peau, du glycose qu'on recherche ensuite dans l'urine. Les injections sont faites profondément dans la fesse, en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques. On injecte au niveau de chaque fesse 10 grammes de solution de glycose stérilisée, à 1 pour 2, soit en tout 20 grammes de solution ou 10 grammes de glycose. La recherche du sucre dans l'urine se fait avant l'injection pour s'assurer qu'il n'y a pas de glycosurie spontanée, puis de demi-heure en demi-heure dans les urines consécutives. On emploie dans cette recherche la liqueur de Fehling, le liquide de Nylander. Les auteurs ont, en outre, vérifié au polarimètre les résultats obtenus.

Le passage du sucre dans l'urine à la suite de l'injection permet de conclure à l'insuffisance glycolytique des tissus, trouble nutritif qu'on peut rencontrer dans diverses circonstances. On peut rendre apparent un diabète latent au moyen des injections sous-cutanées de glycose. L'insuffisance glycolytique se rencontre au cours de la cachexie tuberculeuse. Enfin, elle est une des caractéristiques de l'état auquel MM. Achard et Weil ont donné le nom de *diabète fruste*. Ces auteurs rangent dans la classe du diabète fruste des malades arthritiques, alcooliques, gras, et qui ont de l'insuffisance glycolytique. La glycosurie alimentaire qui existe souvent chez ces malades peut être due, en partie, à l'insuffisance glycolytique du foie.

1. Achard et E. Weil, *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 févr. et 15 avril 1898.

Toxicité urinaire. — La question de la toxicité urinaire date de 1868 avec Muron qui fit des injections sous-cutanées d'urine, et affirma la non-toxicité de ce liquide. Des injections intra-veineuses entre les mains de Felz et Ritter (1881), Bocci (1882) démontrèrent la toxicité de l'urine envisagée en totalité. Schiffer (1883) fit ses recherches avec des extraits éthérés d'urine. M. Pouchet montra que la toxicité de l'urine était due en partie aux alcaloïdes qu'il trouva dans l'urine normale. D'autres expériences furent faites, non plus avec les urines normales, mais avec les urines pathologiques, par M. Lépine. M. Bouchard revint en 1883 et 1884 à l'injection d'urine normale et en nature par la voie intra-veineuse. C'est à lui et à ses élèves que l'on doit les résultats scientifiques connus sur cette question.

L'injection se fait sur le lapin, dans la veine marginale de la face dorsale du pavillon de l'oreille, sans dénudation préalable, avec la canule et la seringue de Pravaz. On peut encore la faire dans l'artère médiane de l'oreille.

Le liquide est filtré, neutralisé, à la température ambiante de 16 à 23°. Il est poussé dans la circulation générale à raison de 1 centimètre cube par seconde en moyenne. L'injection entraîne la mort de l'animal, avec des quantités variables de liquide injecté. La quantité d'urine nécessaire pour tuer un kilogramme d'être vivant est l'*urotoxie* (Bouchard). A l'état normal, 1 kilogramme d'animal est intoxiqué par 30 à 60 centimètres cubes d'urine d'homme normal (45 centimètres cubes en moyenne) : 45 centimètres cubes représentent une urotoxie. Le *coefficient urotoxique* est la quantité d'urotoxies que 1 kilogramme d'homme peut fabriquer en vingt-quatre heures. Il correspond, à l'état normal, à 0,464. L'homme met, par conséquent, deux jours et quatre heures en moyenne pour fabriquer la masse de poison urinaire capable de l'intoxiquer.

La toxicité des urines normales varie suivant des circonstances diverses : les urines du sommeil sont presque toujours moins toxiques que les urines de la veille. L'homme élabore pendant le sommeil deux à quatre fois moins de poison que pendant un égal temps d'activité cérébrale (Bouchard). En outre, les urines du sommeil sont toujours franchement convulsivantes, celles de la veille produisent la narcose. Les poisons de la veille et du sommeil sont le contrepoison l'un de l'autre.

L'activité musculaire diminue la toxicité des vingt-quatre heures d'un tiers. L'alimentation modifie le pouvoir toxique de l'urine.

A quels éléments constitutifs de l'urine sa toxicité est-elle due?

Ce n'est pas à l'eau, qui peut être introduite jusqu'à 122 centimètres cubes par kilogramme dans le sang, à dose par conséquent bien

supérieure à celle où l'urine tue (Bouchard). L'urée tue un kilogramme d'animal à la dose de $6^{gr},31$. Pour que la mort d'un malade fût due à la rétention d'urée, il faudrait que, fabriquant la quantité normale, il restât dix-neuf jours sans éliminer. L'ammoniaque, présente dans l'urée sous forme de carbonate, est 22 fois plus toxique que l'urée, mais elle se transforme presque complètement en urée dans l'organisme. L'acide urique n'est pas toxique ; 1 kilogramme d'homme en fabrique 8 milligrammes en vingt-quatre heures. Il en est de même pour la créatinine, la xanthine, l'hypoxanthine, la guanine, l'acide hippurique. La toxicité est due en partie aux substances extractives cristalloïdes : matières colorantes, et aux substances extractives incristallisables : alcaloïdes contenus dans l'urine. La potasse, parmi les sels minéraux, revendique une partie de la toxicité. Il faut y ajouter des ferments : pepsine et invertine (A. Gautier).

Les poisons agissent d'ailleurs de façons différentes. M. Bouchard prépare, en épuisant de l'extrait d'urine successivement par l'alcool et par l'eau, deux extraits, l'un contenant des matières solubles dans l'alcool, l'autre les matières insolubles. La solution d'extrait sec des matières solubles dans l'alcool produit la somnolence, le coma, la diurèse, la salivation. L'extrait des matières insolubles dans l'alcool produit le myosis, les convulsions, la diminution de la calorification. Les phénomènes du premier groupe seraient surtout imputables à des produits organiques, ceux du second à des produits minéraux. Mais le deuxième extrait est formé de deux groupes de substances, l'un cristalloïde, l'autre incristallisable, colloïde, plus toxique, tétanisant; ce dernier contient du phosphore et du soufre. M. Bouchard reconnaît dans l'urine sept substances toxiques douées de propriétés physiologiques particulières. Aux théories exclusives de l'urémie, il y a donc lieu, avec M. Bouchard, de substituer la théorie de l'empoisonnement mixte, non pas par l'urine, mais par ce qui devait devenir de l'urine (rétention des matériaux de l'urine, et non pas résorption). Les sources de l'urémie sont : toute la désassimilation, un certain nombre de sécrétions, l'alimentation, et surtout les substances minérales alimentaires, enfin les putréfactions intestinales.

Les urines *pathologiques* peuvent être plus ou moins toxiques que l'urine normale, différer dans leur toxicité en ce sens qu'elles produisent des symptômes particuliers chez les animaux à qui on les injecte.

Parmi les urines dont la toxicité est augmentée, il faut citer les urines *ictériques* qui sont toxiques à 13 centimètres cubes par kilogramme. Elles doivent sans doute une bonne part de leur toxicité à la présence de matières colorantes, puisque, une fois décolorées, elles peuvent être injectées à dose double et même triple. Dans certaines

maladies générales, les urines gagnent en toxicité. Dans la *pneumonie*, elles peuvent tuer à 19 centimètres cubes par kilogramme, et généralement elles agissent à la dose moyenne de 38 centimètres cubes. Dans la *fièvre typhoïde*, la toxicité est doublée à la période d'état (Roque et Weil). Cette hypertoxicité se prolonge au delà de la maladie pendant la convalescence, jusqu'à quatre ou cinq semaines après la cessation de la fièvre. L'urine est hypertoxique dans certaines maladies chroniques, comme la *leucocythémie* où elle tue à 75 centimètres cubes. Signalons encore l'accroissement de la toxicité au cours de la *folie* (Bœck et Slossé). Certaines *maladies du foie* s'accompagnent d'hypertoxicité urinaire. Il en est ainsi, d'après M. Surmont, dans la cirrhose atrophique, les ictères de longue durée, le cancer, la dégénérescence graisseuse. La toxicité reste stationnaire dans les scléroses d'origine cardiaque, la congestion éthylique, la cirrhose hypertrophique biliaire. Elle augmente pendant la crise, dans l'ictère catarrhal.

La diminution de la toxicité de l'urine, qui peut s'observer du seul fait de l'antisepsie intestinale, est un symptôme qui existe au cours des *néphrites*, même avant toute urémie. L'hypotoxicité est alors plus accentuée encore. On la rencontre chez les cardiaques au cours de l'asystolie, tandis que l'hypertrophie du cœur augmente la toxicité chez ces malades (Ducamp). On l'a signalée dans la *manie*; l'urine perd une partie de sa toxicité par suite d'une rétention morbide des déchets normaux de l'organisme (Chevalier-Lavaur) dans l'*épilepsie* (Mairet et Virès), dans l'*hystérie*, chez les *lypémaniaques* agités (Mairet et Bosc).

Parmi les variations dans les effets toxiques, citons les urines *fébriles* qui ont le caractère des urines normales, avec la somnolence en moins, les convulsions en plus. Dans le *cancer*, on observe une toxicité spéciale.

DIAGNOSTIC FONDÉ SUR L'EXAMEN DES URINES.

L'examen de l'urine, pratiqué suivant les différents procédés de technique exposés dans les pages précédentes, fournit à la clinique des données importantes. Il conduit au diagnostic ou il le complète, en découvrant, à côté de la maladie, ses complications. Il donne la mesure des échanges nutritifs et permet de déterminer certaines diathèses. Il fait reconnaître la cause pathogène d'états morbides, et laisse pénétrer plus profondément dans l'intimité de quelques processus. C'est le développement de ces considérations qui va être l'objet de ce chapitre.

Mais, avant d'entrer dans le détail des troubles pathologiques de

l'urine, qui serviront de base au diagnostic, il est nécessaire d'indiquer les *variations physiologiques* que subissent les éléments normaux de l'excrétion urinaire. De nombreuses influences interviennent, en effet, dans l'élimination des produits normaux de l'urine. Ce sont l'âge, le sexe, le poids du corps, l'alimentation, le travail musculaire, l'activité cérébrale (Thorion), sans parler des questions de race et de contrée.

On sait, par exemple, que la quantité d'urée éliminée par un *enfant* est relativement plus grande que celle éliminée par un adulte, et il en est ainsi pour les autres produits normaux. MM. Caron de la Carrière et Monfet l'ont prouvé récemment pour la quantité de l'urine, son poids spécifique, son acidité. La nutrition azotée de la cellule est plus active d'un tiers environ chez l'enfant que chez l'homme parvenu à son complet développement. Dans la *vieillesse*, c'est le phénomène inverse qui se produit.

Toutes autres conditions égales, les produits éliminés chez la *femme* sont en moins grande quantité que chez l'homme.

La question du poids a beaucoup préoccupé les auteurs qui se sont efforcés de fixer un type d'urine normale, entre autres M. Gautrelet, qui a déterminé des *unités urologiques*. Cet auteur a défini le *coefficient urologique absolu*, c'est-à-dire la valeur absolue de l'élimination urinaire en vingt-quatre heures par rapport au kilogramme, en supposant normales toutes les conditions, soit des facteurs intrinsèques (poids, âge, taille), soit extrinsèques (alimentation, exercice musculaire). Encore fallait-il tenir compte, pour faire l'application de ces résultats à un individu déterminé, de son âge et de son poids. Dans ce but, on détermine un poids théorique, en fonction de l'âge et de la taille du sujet, d'après des formules plus ou moins compliquées. En prenant la moyenne entre le poids théorique et le poids vrai, on obtient le poids actif. Il suffit de multiplier par ce chiffre les unités urologiques pour avoir la composition idéale de l'urine.

En ce qui concerne l'*alimentation*, il est facile de comprendre que le mode du régime : végétal, mixte, animal, et la diète, ont leur influence sur les produits d'excrétion de l'urine. Il en est surtout ainsi pour certains sels, tels que les chlorures et les carbonates, dont les variations sont plus sous la dépendance de l'alimentation que de la nutrition. L'ingestion des boissons a également son importance. L'eau augmente, en particulier, le chiffre de l'urée, non seulement par le fait d'un lavage des tissus, mais par suite d'une suractivité imprimée aux cellules du fait même du lavage.

L'*activité musculaire* augmente les déchets urinaires.

Le *travail intellectuel* modifie les excrétions de l'urine.

A côté de ces variations physiologiques générales, il en est d'autres pour ainsi dire individuelles, commandées par l'hérédité, le milieu, les habitudes professionnelles.

Il n'y a donc pas de type fixe et absolu d'urine normale (Vieillard). Aussi les modifications dans les principes normaux de l'urine ne doivent-elles être considérées comme pathologiques qu'à la condition d'être à la fois importantes et persistantes.

Mais à côté de la notion des variations quantitatives, il est bon de faire intervenir celle des proportions entre les produits excrétés. « La quantité des excréta urinaires représente la quantité de travail produit : les rapports de ces éléments représentent la qualité de ce travail. » (Huguet.) Nous verrons le parti que la clinique tire de la connaissance des variations des rapports urologiques.

Dans l'exposé des modifications pathologiques des urines, nous allons procéder d'une façon didactique, montrant comment : 1° les modifications des propriétés physiques, 2° les variations des produits normaux, 3° l'apparition de produits anomaux peuvent être utilisées pour le diagnostic.

1° Modifications des propriétés physiques de l'urine.

Le diagnostic tire parti des modifications des caractères physiques de l'urine : volume, coloration, densité, réaction, odeur, consistance, température.

Volume. — Le volume de l'urine est la quantité émise pendant vingt-quatre heures consécutives. D'après M. Yvon, la moyenne du volume de l'urine en France est de 1 200 à 1 400 centimètres cubes chez l'homme, 1 000 à 1 200 centimètres cubes chez la femme. L'unité urologique de volume est de 24 centimètres cubes par kilogramme pour M. Gautrelet (18 centimètres cubes, Charrin). Les *variations physiologiques*, dont nous avons parlé, se retrouvent à propos du volume de l'urine. Sa quantité varie aux différents moments de la journée : l'urine est émise en plus grande quantité pendant le jour, à la suite du principal repas. L'activité cérébrale, les émotions augmentent l'excrétion urinaire. Elle est, d'autre part, liée à l'exhalation pulmonaire et cutanée. Il est enfin à noter que le séjour de l'urine dans la vessie, par suite de phénomènes d'osmose, permet la résorption d'une partie liquide de l'urine. Certains médicaments dits diurétiques augmentent l'excrétion urinaire (digitale, muguet, scille, caféine, nitrate de potasse) ; d'autres la diminuent (sels de fer, de cuivre, arsenic).

Les *variations pathologiques* dans la quantité de l'urine se traduisent par son augmentation (polyurie), sa diminution (oligurie), sa suppresion (anurie).

Polyurie. — La *polyurie*, pour être pathologique, doit être permanente [1]. Elle est alors le plus souvent à la fois diurne et nocturne. Elle constitue un symptôme des plus importants au point de vue du diagnostic. Parfois son existence seule entraîne un diagnostic.

Il est tout d'abord nécessaire de la séparer de la *pollakiurie* qui se caractérise par des mictions répétées, et qui peut coïncider avec la polyurie, ou en être indépendante. La pollakiurie est un symptôme de la néphrite interstitielle. Elle peut être d'origine purement nerveuse (Janet), déterminée soit par de mauvaises habitudes de miction, soit par des préoccupations psychiques, soit par de l'hypocondrie urinaire.

En présence d'une polyurie pathologique, il faut rechercher en premier lieu si la densité est modifiée : diminuée ou augmentée.

1° *La densité est diminuée.* — On vérifiera si l'urine est albumineuse.

a. L'urine renferme de l'albumine : il s'agit d'altération du rein : néphrite interstitielle, si l'albumine est en petite quantité; rein amyloïde, si l'albuminurie est abondante.

b. La densité est diminuée, mais l'urine ne renferme pas d'albumine. Il peut s'agir là encore de néphrite interstitielle. Pour faire ce diagnostic, on s'adressera aux autres signes d'affection rénale : tension du pouls augmentée, hypertrophie du cœur. L'étude de la perméabilité rénale (Achard et Castaigne) montrera un retard dans l'apparition du bleu, une prolongation dans l'élimination. — En l'absence de ces symptômes, on peut penser à une polyurie nerveuse. La polyurie sera, dans ces cas, souvent très abondante. Parmi les polyuries nerveuses, la polyurie hystérique se reconnaîtra à l'existence des stigmates ou accidents de la névrose. Elle offre, d'ailleurs, comme caractères particuliers, de varier et même de disparaître sous l'influence de l'hypnose, et pourra parfois être rattachée à une idée fixe subconsciente. La polyurie liée à une affection du système nerveux présentera des symptômes qu'on localisera au niveau de l'encéphale, de la moelle, des nerfs périphériques. On diagnostiquera par élimination la polyurie dite essentielle, parce qu'on ignore sa cause.

2° *La densité est augmentée.* — La polyurie est symptomatique alors d'une variété de diabète, — soit diabète sucré : l'urine renferme du glycose, — soit diabète azoturique : la coloration de l'urine sera d'habitude plus foncée, — soit diabète phosphatique, sulfatique, chlorurique, extracturique. Il y aura donc lieu de rechercher le sucre dans l'urine, de doser l'urée, les phosphates, les sulfates, les chlorures, les matières extractives.

Oligurie. — L'*oligurie* s'accompagne en général de densité élevée.

1. La polyurie de la convalescence, polyurie critique, est passagère. Il en est de même de la polyurie médicamenteuse, digitalique par exemple.

On la rencontre tout d'abord dans toutes les maladies fébriles, par suite de la faiblesse des contractions du cœur, puis dans les affections du rein (congestion rénale, néphrite aiguë), au cours des maladies du poumon (pleurésie, pneumonie), dans les affections cardiaques non compensées (asystolie), dans les affections chroniques du foie, au cours de l'hydropisie.

L'oligurie avec densité diminuée se voit dans l'hystérie.

Si l'oligurie, à elle seule, n'a pas une valeur diagnostique considérable, il n'en est pas de même de sa valeur pronostique. La persistance et l'augmentation de l'oligurie au cours des affections fébriles indique une aggravation. De même au cours de l'asystolie. Dans les maladies du rein, l'oligurie est souvent un symptôme précurseur de l'urémie.

Anurie. — Il ne faut pas confondre l'*anurie* avec la rétention d'urine. Le cathétérisme, en cas d'anurie, ne ramène pas de liquide de la vessie. Les principales variétés sont : l'anurie calculeuse, l'anurie liée à une tumeur de l'utérus, l'anurie hystérique. Au cours de cette dernière, il se produira des vomissements contenant de l'urée. Enfin l'anurie peut être consécutive à l'oligurie, dans les affections rénales, dans l'asystolie.

Coloration. — La couleur de l'urine, à l'état normal, est jaune ambré plus ou moins foncé. Vogel a dressé un tableau des gammes de couleur de l'urine. Il admet trois groupes : urine jaunâtre, rouge, brune avec des nuances intermédiaires. La coloration de l'urine est due à la présence de diverses matières colorantes. Pour certains auteurs, c'est l'urochrome isolé par Thudicum, appelé encore improprement urobiline normale. S'oxydant à l'air, il se transformerait en uroérythrine. Pour Harley, c'est l'urohématine dont la composition centésimale se rapproche de l'hématine et qui contient également du fer. Enfin, d'autres auteurs croient à l'existence de deux pigments dans l'urine : un pigment jaune, urochrome, et un pigment rouge provenant de l'oxydation de l'indoxyle, phénol azoté donnant de l'indol. Elle contiendrait en outre le chromogène de chacune de ces matières colorantes.

Dans certains cas pathologiques, l'urine présente une coloration anomale, utilisable pour le diagnostic. Elle peut être rouge, noire, blanchâtre, brun-acajou, verdâtre. Elle peut être, enfin, à peine colorée.

L'urine est *rouge*, rouge-grisaille, rouge-grenat, jaune rouge. On pense à la présence du sang dans l'urine.

1° L'*examen spectroscopique* sera pratiqué. S'il est négatif, il s'agit probablement d'une *coloration médicamenteuse*, due à la rhubarbe et au séné. Le malade saura s'il a absorbé ces médicaments. On peut d'ailleurs les caractériser dans l'urine.

2° L'examen spectroscopique, confirmé par l'examen chimique, dénote l'existence du sang, mais à l'*examen histologique* on ne constate pas de globules rouges. On est en présence d'une *hémoglobinurie*, qui peut être toxique, infectieuse, essentielle.

3° Le sang contenu en nature montre des *hématies* à l'examen histologique. C'est une *hématurie* vraie. Dans ce cas, il faut reconnaître d'où vient le sang : de l'urèthre, de la prostate, de la vessie, des reins. Lorsque l'urine se colore davantage et surtout quand sa coloration est plus rutilante à la fin de la miction, le sang indique probablement une affection de la vessie. La lésion vésicale est certaine quand le sang n'apparaît qu'à la fin de la miction. Quand l'urine est rouge brunâtre, quand le sang est mélangé à l'urine, il provient en général d'une hématurie rénale. La coloration brunâtre est due à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine. Ce n'est là qu'un caractère de probabilité. Il y a, au contraire, certitude d'hématurie rénale, quand le malade expulse un caillot moulé, mince, cylindrique, dépassant 10 centimètres. Il en sera de même quand l'examen histologique fera reconnaître, dans l'urine, des cylindres hématiques. En dehors de ces caractères urinaires, c'est l'étude des symptômes généraux et locaux, en particulier des phénomènes douloureux, c'est l'étude de l'anamnèse qui permettra de reconnaître si la vessie ou le rein est en cause. Lors d'affections chroniques d'un de ces organes, il restera à déterminer s'il s'agit de calculs, de tuberculose, de cancer. Le sang venant de l'urèthre ou de la prostate apparaîtra seulement au commencement de la miction. Dans le premier cas, il y aura écoulement de sang par le méat en dehors de toute miction. Dans le second cas, outre le sang rejeté avec le premier jet, il y aura expulsion de sang avec les dernières gouttes, les contractions de la vessie déterminant une hématurie nouvelle. L'examen local fera reconnaître les altérations de la prostate.

L'urine se présente avec une coloration *brun verdâtre* ou *jaune verte*, *jaune rouge*, *jaune orangé*. La question se pose de savoir si elle renferme des pigments biliaires normaux, s'il y a ictère.

C'est à l'examen spectroscopique qu'on a recours en premier lieu. Il est négatif dans des cas comme ceux d'Oliviero, où la coloration verte est due à l'absorption de *bromoforme*. L'examen spectroscopique a montré l'extinction du spectre dû aux pigments biliaires ; mais sont-ils normaux ou anomaux ? Si l'examen de l'urine traitée par l'acide nitrique nitreux ne donne pas la réaction de Gmelin, il s'agit en général d'*ictère méta-pigmentaire* ou d'ictère hémaphéique. L'urine, sous l'influence de l'acide nitrique, a pris une coloration brun-acajou. Mais il faut tenir compte des faits d'ictère vrai, dans lesquels l'urine ne contient pas de pigments biliaires. Le sérum en recèle toujours

(Hayem). Lorsqu'il s'agit d'*ictère vrai*, pour poser un diagnostic, il faut rechercher si les matières fécales sont ou non décolorées ; il faut prendre en considération le volume du foie et de la rate ; l'existence ou l'absence de circulation collatérale et d'ascite. Lors d'altération supposée du foie, la recherche de l'urobiline, de la glycosurie alimentaire, le dosage de l'urée, l'indicanurie fourniront des renseignements précieux pour la diagnose.

La coloration *noire* de l'urine est due soit à l'absorption de créosote, d'acide phénique, qui donnent lieu au passage d'hydroquinone dans l'urine, soit à la décomposition de sang contenu dans l'urine, soit enfin à la mélanine reconnaissable à l'action de l'eau bromée, et symptomatique d'une mélanose généralisée, ou d'un sarcome mélanique hépatique par exemple.

L'urine *blanchâtre* sera d'un blanc sale, couleur d'argent, blanc jaunâtre ou grisâtre. Ce sera le plus souvent une urine purulente. La présence du pus sera confirmée par l'examen chimique et histologique. Rarement ce sera une urine chyleuse ou graisseuse. Ces deux urines, d'apparence, en général, plus opaque, offrent comme caractères communs de tacher le papier et de s'éclaircir lorsqu'on les agite avec de l'éther. Elles diffèrent par quelques points. L'urine *chyleuse*, abandonnée à elle-même, se sépare en deux couches : une inférieure plus ou moins colorée par les hématies, une supérieure blanchâtre, d'aspect laiteux, variant d'épaisseur, et pouvant comprendre presque toute la hauteur du liquide. Elle se recouvre, après repos, d'une pellicule crémeuse. Fréquemment, elle se coagule spontanément. Il se dépose au fond du vase des caillots blanchâtres. L'urine *grasse* diffère de la précédente, en ce que les matières grasses ne sont pas émulsionnées, mais nagent dans le liquide ou se réunissent à la surface en gouttes plus ou moins fines. La matière grasse est principalement formée de margarine.

La coloration *violacée* de l'urine tient à la proportion anomale d'indican qui s'y trouve.

A côté de ces colorations anomales, il peut y avoir modification en plus ou en moins de la coloration normale : l'urine *plus foncée* se rencontre au cours des maladies fébriles, souvent par suite de la destruction d'un assez grand nombre de globules rouges. L'urine *peu colorée* ou incolore appartient aux polyuries à densité abaissée ou élevée (néphrite interstitielle, diabète, polyurie nerveuse).

Densité. — La densité des urines est à l'état normal de 1018 à 1022. Elle varie sous l'influence des repas, de l'ingestion des boissons, de l'exercice musculaire. Dans les cas pathologiques, elle peut descendre à 1004, monter jusqu'à 1080.

Les modifications de la densité tirent leur intérêt de leur rappro-

chement avec les changements dans la quantité. Si l'urine est diminuée en quantité, la densité augmente d'habitude. Il en est ainsi dans les urines fébriles. Mais la densité est faible dans l'oligurie hystérique. Elle diminue également lors d'approche d'urémie.

S'il y a polyurie, la densité est en général abaissée, comme dans la néphrite interstitielle, la polyurie nerveuse. Mais il en est autrement dans les différentes variétés de diabète. La connaissance de la densité permet de suivre approximativement la teneur de l'urine en matériaux solides et en glycose.

MATÉRIAUX SOLIDES. — A l'état normal, chez un adulte en bonne santé, les matériaux solides rendus dans les vingt-quatre heures sont aux environs de 50 grammes, 30 à 35 grammes de matières organiques, 16 à 20 grammes de sels minéraux. Déjà la densité de l'urine en rend compte.

L'enfant en produit relativement plus que l'adulte ; la femme moins que l'homme, surtout au cours et particulièrement pendant les derniers mois de la grossesse. Certains médicaments diminuent l'excrétion de matériaux solides : l'opium, la morphine, la ciguë, le citrate de fer et de quinine, le citrate de fer ammoniacal. D'autres, tels que les diurétiques : la digitale, le colchique, l'augmentent.

A l'état pathologique, les matériaux solides diminuent dans les maladies aiguës, ce qui répond, en partie, à la diète imposée aux malades.

On voit son exagération coïncider avec la polyurie. Si l'augmentation porte sur les éléments normaux, il y a diabète insipide ; si elle porte sur des éléments pathologiques, il y a diabète sucré.

Réaction. — L'étude de la réaction de l'urine n'a d'intérêt que si elle est faite au moment de l'émission. A l'état normal, l'urine est acide. Elle subit des *variations physiologiques*. Son acidité augmente après les repas, lors de régime lacté absolu, après un travail musculaire, chez le nouveau-né. Elle diminue sous l'influence du régime végétal, chez le vieillard. Elle devient alcaline chez les sujets qui font usage habituel d'eau alcaline (Vichy, Vals), qui se livrent à une alimentation végétale à base d'acides tartrique et citrique dont l'élimination se fait sous forme de bicarbonates alcalins.

A l'état pathologique, l'acidité augmente dans les affections fébriles, dans le rachitisme, le diabète, le rhumatisme et surtout la goutte.

L'acidité diminue dans les maladies d'estomac où l'acide chlorhydrique fait défaut (l'urine peut devenir alcaline), dans les maladies mentales.

L'urine alcaline à l'émission et d'une façon permanente est pathologique, sauf lorsqu'il y a absorption par le malade de boissons alcalines. L'alcalinité de l'urine est l'indice d'une affection suppura-

tive de la vessie ou du bassinet. Il faut, pour établir le diagnostic, rechercher le pus dans l'urine, et, avec les précautions voulues, les micro-organismes pathogènes. La réaction de l'urine permet de différencier la pyurie due à la tuberculose du rein, où la réaction est acide, de la cystite tuberculeuse, à réaction alcaline de l'urine.

Odeur. — L'odeur de l'urine normale est caractéristique, *sui generis*, nullement désagréable. Elle devient plus fade et désagréable pendant qu'elle subit la transformation acide. Son odeur est due à des acides volatils, phénique, taurilique, damalique, damalurique. Elle devient ensuite horriblement fétide, ammoniacale. Certaines substances la modifient. Sous l'influence de l'absorption d'essence de térébenthine, elle prend l'odeur de violette. Les asperges lui communiquent une odeur fétide, spéciale, due à un mercaptan.

A l'état pathologique, l'odeur de l'urine subit des modifications utiles à connaître. Lors d'acétonurie, elle prend l'odeur du chloroforme, de la pomme reinette ; dans les fièvres graves, une odeur de souris ; l'odeur de macération anatomique, quand existe une suppuration des voies urinaires. L'albuminurie abondante lui donne l'odeur de pain bouilli. L'urine sucrée a une odeur qui la rapproche de celle que l'on perçoit en entrant dans un cellier contenant du moût de raisins fraîchement préparé. L'odeur sulfureuse se produit dans les urines purulentes qui subissent dans la vessie la transformation ammoniacale.

La **consistance** de l'urine est assez fluide. Elle mousse quand on l'agite. Lorsqu'elle renferme de l'albumine, elle mousse davantage et d'une façon plus persistante. Elle devient visqueuse quand elle contient du pus en abondance.

La **température** de l'urine varie dans certaines maladies. Elle s'élève dans le rhumatisme aigu, dans la pneunomie, le tétanos, diminue au moment de la mort dans la méningite tuberculeuse, dans la folie.

2° Variations des produits normaux de l'urine.

Les variations des produits organiques et minéraux qui existent normalement dans l'urine sont importantes à connaître, car elles rendent compte des phénomènes intimes qui se passent dans les tissus au cours des états tant aigus que chroniques. Elles fournissent des renseignements sur le fonctionnement d'un organe particulier, tel que le foie.

Ce ne sont pas d'ailleurs les variations quantitatives des éléments normaux qui seules offrent de l'intérêt, mais aussi les variations qualitatives, exprimées par les rapports entre les différents principes.

De tous les matériaux normaux de l'urine, le plus important est l'urée.

Urée. — L'urée a été découverte (1771) par Rouelle le Jeune. Elle se rencontre dans l'urine des oiseaux, des reptiles, des mammifères, mais existe en plus grande quantité dans l'urine des carnivores. Elle provient de la transformation des éléments azotés, et représente le terme ultime de la combustion de ces matériaux, ou mieux de leur dédoublement hydrolytique en milieu anaérobie[1]. Sa production est liée aux phénomènes de nutrition qui s'effectuent dans les tissus; elle donne la mesure de la vie anaérobie du protoplasma. L'excrétion d'urée est liée au degré de vitalité des cellules, et à l'action prépondérante du système nerveux. La quantité d'urée varie chez le même sujet à différentes périodes de la journée. Elle varie suivant l'âge, le sexe, les exercices. D'une façon générale, 84 p. 100 de l'azote éli miné par les reins sont à l'état d'urée.

Chez un homme adulte soumis à un régime mixte, et à des exercices modérés, la moyenne d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures est de 26^{gr},5 (Yvon). La moyenne chez la femme est de 21 grammes par jour. M. Labadie-Lagrave donne des chiffres plus élevés, M. Brouardel des chiffres moins élevés. Par rapport au poids du corps, la moyenne est de 0^{gr},30 à 0^{gr},50 par kilogramme, dont 0^{gr},20 correspondent au seul fait de la désassimilation des tissus (Bouchard).

Le dosage de l'urée est, dans certains cas, suffisant pour imposer le diagnostic. Il s'agit de malades ayant de la polyurie (3 à 5 litres) d'une densité très élevée. La recherche du sucre a été négative. Le taux très élevé d'excrétion de l'urée (69 gr., Hayem; 120 gr., Fabre) entraîne le diagnostic de *diabète azoturique*. L'urine sera en général d'une coloration jaune foncé. Il est à remarquer que la polyurie peut faire défaut et que le seul signe appréciable est l'azoturie.

Dans d'autres circonstances, le dosage de l'urée ne règle plus le diagnostic. Il devient un élément dans le diagnostic différentiel. D'après Regnault, le taux de l'urée est diminué dans la fièvre intermittente des lithiases hépatique et rénale, augmenté, au contraire, dans la fièvre intermittente légitime. On peut s'appuyer également sur la diminution de l'urée pour séparer le cancer de l'estomac, par exemple, des dyspepsies chroniques. D'après Rommelaere, en effet, l'hypoazoturie est la règle dans les cancers. L'évaluation de l'urée et

1. Avec Schutzenberger et A. Gautier, on peut admettre que la désassimilation des albuminoïdes comprend deux phases bien distinctes : l'une surtout caractérisée par des phénomènes d'hydratation et de dédoublement corrélatifs, l'autre essentiellement caractérisée par des phénomènes d'oxydation. Le premier stade mérite le nom de vie anaérobie. La vie aérobie ou période d'oxydation représente l'acte terminal de la désassimilation.

des autres matériaux fixes permettra aussi de différencier le rein cardiaque en état d'asystolie du rein artério-scléreux avec poussée aiguë. L'exploration de la perméabilité rénale fournira de son côté des renseignements utiles (Achard et Castaigne).

Bien souvent, le taux de l'urée permettra de compléter un diagnostic ou de suivre l'évolution de maladies aiguës ou chroniques.

D'une façon générale, l'augmentation persistante de l'urée indique l'accroissement dans l'absorption ou l'élimination (excès de désassimilation); la diminution persistante de l'urée dénote un ralentissement des transformations et de l'assimilation protéique, ou la rétention des produits de désassimilation.

Pour rester sur le terrain clinique, considérons successivement les cas qui s'accompagnent de polyurie, ceux qui comportent de l'oligurie, ceux qui se produisent sans que la quantité d'urine soit modifiée.

1. La polyurie s'accompagne d'augmentation ou de diminution de l'urée. Dans un premier cas, il y a polyurie avec densité élevée de l'urine, glycosurie. Le dosage de l'urée permet d'ajouter la notion d'azoturie. La coïncidence de glycosurie et d'azoturie s'explique facilement : les matières azotées sont en excès, les sucres ne sont pas brûlés. A une vie anaérobie exagérée correspond une vie aérobie défectueuse. Autre cas : l'urine abondante est à densité peu élevée ; l'urée est en petite quantité. Il s'agit de néphrite interstitielle, avec menace d'urémie. Dans un autre exemple, l'urine est abondante, très claire, à densité très faible, l'urée est diminuée. Il n'y a pas traces d'albumine. On est en présence d'une urine nerveuse.

2. On a affaire à une urine, en petite quantité, foncée, dense. C'est l'urine d'une maladie fébrile. L'urée est souvent augmentée au début et diminue ensuite. Les variations de l'urée acquièrent une importance pronostique. A un moment donné, il se produit de la polyurie avec azoturie. C'est la *crise urinaire* qui précède, accompagne ou suit la chute de la température. Ce fait, fréquent dans les maladies fébriles, a encore été démontré dans l'ictère catarrhal par M. Chauffard.

La diminution de l'urée avec oligurie se rencontre encore au cours des affections hépatiques. La diminution de l'urée est un des termes du trépied hépatique, complété par l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire, qui dénote un mauvais fonctionnement du foie.

L'urée se trouve en effet diminuée dans nombre d'affections hépatiques, surtout dans les affections sévères (ictère grave, intoxication phosphorée, cancer, etc.). Elle est par contre augmentée dans la congestion hépatique.

3. La quantité d'urine est peu modifiée. Il en est ainsi dans les anémies où existe de l'hypoazoturie qui serait proportionnelle à la

diminution des globules. MM. Hanot et Mathieu ont pensé que la progression de l'urée donne la mesure indirecte de la réparation générale. Mentionnons cependant que, d'après M. Hayem, la diminution de l'urée dans la chlorose est plutôt en rapport avec l'état des fonctions digestives qu'avec l'intensité de l'anémie.

Enfin, la connaissance de l'urée permet d'apprécier l'état de la nutrition. Elle est diminuée dans la mélancolie et les formes mentales dépressives, dans l'obésité, la goutte, l'oxalurie, la syphilis, certaines maladies cérébrales, dans nombre d'états chroniques graves, tels que la tuberculose.

En ce qui concerne la nutrition, il est surtout intéressant d'étudier les rapports de l'urée avec d'autres matériaux, car à l'état normal ces rapports sont peu influencés par l'alimentation.

Le rapport de l'azote de l'urée avec l'azote total constitue le *rapport azoturique* de Bayrac, le *coefficient d'utilisation azotée* de Robin. Il varie entre 80 et 99. Il exprime, en somme, le rapport entre l'azote arrivé à l'état de matière excrémentitielle complète et les autres produits incomplètement dédoublés. Ce rapport est variable chez le même individu dans la même journée, d'un jour à l'autre suivant un type tierce.

A l'état pathologique, il augmente dans le diabète par suite de la désassimilation. Il a été étudié dans certaines maladies aiguës. Dans la fièvre typhoïde, M. A. Robin a montré qu'il diminuait. Dans les cas graves, il y a presque autant de matières extractives que d'urée ; dans les cas mortels, plus d'extractif que d'urée.

Il est d'autres rapports entre l'urée et l'acide urique, l'urée et les phosphates que nous étudierons ultérieurement. Indiquons encore le rapport de l'urée aux éléments solides pris en bloc, *coefficient de Bouchard*, représenté par 50 en chiffre rond, et qui donne la mesure approximative des oxydations élémentaires.

Acide urique. — L'acide urique est, après l'urée, le produit de transformation des matériaux azotés le plus important. Il existe dans l'urine de tous les animaux, en grande abondance chez les oiseaux, mais surtout chez les serpents dont il constitue la presque totalité de l'urine. Chez l'homme, l'acide urique existe dans le sang et en faible proportion ($0^{gr},50$ à $0^{gr},60$ par jour). Il s'y présente sous forme d'urates alcalins ou sous forme d'acide urique libre, mis en liberté après l'émission, du fait de la fermentation acide.

L'acide urique répond à une phase de transformation différente de celle qui donne naissance à l'urée. Il appartient au groupe des uréides, et peut se transformer en urée sous l'influence simultanée d'une oxydation, étant tout à la fois fonction de vie anaérobie et aérobie. Tout ce qui entraîne les phénomènes d'oxydation pro-

voque l'accumulation ou la production en excès d'acide urique dans les tissus.

Sa toxicité est nulle.

Parmi les maladies qui modifient la teneur de l'urine en acide urique, il en est deux qu'il faut mettre en relief : la *goutte* et la *leucémie*. Dans la goutte, où il se produit une accumulation d'acide urique dans les tissus, l'augmentation s'observe tant pendant la période intercalaire que pendant l'accès. L'excès d'acide urique, dans les urines, est la vraie manifestation de la maladie goutteuse. Dans la leucémie, il y a excès de production et la quantité d'acide urique peut être portée jusqu'à 3 grammes. L'excès d'acide urique tient à la destruction des albuminoïdes spéciaux des noyaux cellulaires et des globules blancs en particulier.

L'acide urique se trouve d'ailleurs augmenté dans un certain nombre de maladies fébriles, lorsqu'il se produit une tuméfaction de la rate (Ranke) ou qu'il s'établit une entrave sérieuse à la fonction respiratoire (Ranke) : pneumonie, fièvre typhoïde. C'est l'acide urique qui constitue avec les urates les sédiments briquetés des urines fébriles. Mais il ne faut conclure à l'excès d'acide urique qu'après dosage ; car, dans une urine émise en petite quantité, les urates non tenus en solution peuvent se déposer sans être en excès.

L'acide urique augmente passagèrement lors de fatigues, d'excès de travail, de changement de régime.

Le *rapport de l'acide urique à l'urée* est de 1/40e (Yvon). Lorsqu'il diminue, c'est qu'il y a obstacle à l'élimination de l'acide urique, rétention dans l'organisme. S'il augmente, c'est qu'il y a excès de désassimilation.

L'augmentation d'urée est parallèle.

Phosphates. — L'acide phosphorique se rencontre dans tous les liquides de l'économie. Il forme la base des os, à l'état de phosphate de chaux. La quantité d'acide phosphorique total, éliminé dans les vingt-quatre heures par un adulte, dans les conditions normales de vie et de régime, est pour l'homme de 3^{gr},20, pour la femme de 2^{gr},60. C'est vers l'âge de trente ans que l'excrétion est maxima. M. Gautrelet donne comme unité urologique pour l'acide phosphorique 0,05. L'acide phosphorique est éliminé soit à l'état de phosphates alcalins (potasse et soude), soit à l'état de phosphates terreux (chaux 1/3 et magnésie 2/3). Les phosphates alcalins représentent environ 78 p. 100 du poids total. On trouve encore, dans l'urine, l'acide phospho-glycérique à l'état de traces, et des combinaisons phosphorées incomplètement oxydées qui paraissent provenir des lécithines et nucléo-albumines.

La connaissance de la teneur de l'urine en phosphates est très

importante. De même que nous avons vu le diabète azoturique reconnu par le dosage de l'urine, de même en sera-t-il pour le *diabète phosphatique*, état morbide caractérisé par « les principaux symptômes du diabète sucré, moins la glycosurie, mais avec exagération de la sécrétion des phosphates » (Tessier). Reconnaître le diabète phosphatique n'est d'ailleurs qu'une première constatation qu'on complétera en recherchant si les sujets qui en sont atteints sont des sujets essentiellement nerveux (premier groupe), s'ils présentent des signes de tuberculose pulmonaire (deuxième groupe). La phosphaturie des tuberculeux explique certaines douleurs que les malades ressentent au niveau des os longs. On reconnaîtra s'il y a coexistence ou alternance de glycosurie avec la phosphaturie (troisième groupe), enfin si la phosphaturie ne rentre dans aucune de ces catégories.

On ne confondra pas la polyurie phosphatique avec la polyurie qui s'accompagne d'un dépôt de phosphates (Golding Bird). Ici, sous l'influence de la réaction neutre ou alcaline des urines, les phosphates se sont déposés, mais sans être en excès.

A côté des cas où le dosage des phosphates imposera le diagnostic, il en est d'autres où il interviendra comme élément dans un diagnostic différentiel. Ainsi Lœbisch s'appuie sur le taux des phosphates pour faire le diagnostic, chez les enfants, entre la méningite, où ils sont augmentés, et la fièvre typhoïde, où ils sont diminués. Le dosage peut servir dans un diagnostic entre la pseudo-chlorose tuberculeuse (augmentation de phosphates) et la chlorose vraie.

Par la connaissance des phosphates, on entrevoit certains détails des actes nutritifs. Les phosphates sont augmentés dans un certain nombre de cas de diabète (27 p. 100, Bouchard) sans qu'il y ait un parallélisme nécessaire entre l'azoturie et la phosphaturie; dans la goutte, où il y a des décharges phosphatiques au moment des accès; dans le rachitisme, par dissolution des éléments phosphatiques des os, sous l'influence de l'acide lactique qu'on retrouve dans l'urine, dans l'ostéomalacie, la leucémie. La phosphaturie explique le retard de la consolidation des cals. Elle joue un rôle dans la production de la cataracte. Les phosphates sont encore augmentés dans les tumeurs cérébrales, les accès épileptiques (Lépine), la paralysie agitante (Mossé et Bie), le rhumatisme chronique.

Ils sont diminués dans les maladies aiguës : la pneumonie, la malaria, les angines graves (Yvon); dans les maladies chroniques : le cancer, les néphrites chroniques (Dickinson), l'anémie, la chlorose, l'atrophie musculaire progressive (Bamberger), l'obésité.

L'existence d'albuminurie avec phosphaturie permettra de porter le diagnostic d'*albuminurie phosphaturique* de Robin. Enfin, le rapport entre les phosphates alcalins et les phosphates terreux est

renversé, d'après MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau, dans le paroxysme hystérique (*inversion de la formule des phosphates*).

Quant au rapport de l'urée aux phosphates, il est fixe et est représenté par 1/8 (*coefficient d'Yvon*). Ce rapport est tellement constant, d'après M. Yvon, qu'on peut conclure à la phosphaturie toutes les fois qu'il devient plus élevé, quelle que soit d'ailleurs la quantité d'acide phosphorique éliminée. Lorsque le rapport est augmenté avec une quantité absolue d'acide phosphorique inférieure à la normale, il y a phosphaturie relative. Lorsqu'il y a à la fois augmentation du rapport et de la quantité absolue d'acide phosphorique, la phosphaturie est absolue.

Sous le nom de *phosphorurie*, M. A. Robin désigne le rapport entre l'élimination des phosphates et de l'acide phosphorique à l'état de combinaisons organiques.

Chlorures. — A l'état normal, les chlorures forment les deux tiers du résidu minéral total. Leur quantité varie avec l'alimentation, l'activité du sujet, le volume de l'urine. D'après M. Yvon, un adulte émet 6 à 8 grammes de chlore par jour, correspondant à 10 ou 12 grammes de chlorure de sodium. M. Gautrelet donne comme unité urologique du chlore 0,10.

A côté du chlore fixe (chlorure de sodium et de potassium), MM. Berlioz et Lépinois ont étudié le chlore combiné, qui représenterait 40 p. 100 du chlore total. Il diminue à jeun, augmente pendant la digestion.

Au point de vue du diagnostic, l'importance de la richesse de l'urine en chlorures, considérée isolément, est médiocre : les chlorures en effet dépendent de l'alimentation. Leur diminution donne l'état de l'alimentation. On la rencontre dans les affections fébriles, en particulier dans la pneumonie. Lorsque dans ces maladies les chlorures arrivent à être supprimés, le pronostic est grave. Les chlorures sont encore diminués dans les maladies graves du foie, telles que l'atrophie jaune aiguë. On les voit augmenter pendant l'accès de fièvre intermittente, pendant la résorption d'exsudats pleurétiques ou d'épanchements séreux. MM. Berlioz et Lépinois se sont efforcés d'étudier le rapport du chlore fixe au chlore combiné. Sous le nom de *coefficient de chloruration*, ils désignent le rapport du chlore fixe au chlore total. Celui-ci est en raison inverse du chlore organique. De plus, la courbe du chlore organique se trouve pour ces auteurs à peu près en parallélisme avec celle des chlorures du suc gastrique.

On peut dire ici un mot du *coefficient de déminéralisation* de M. A. Robin, qui est le rapport des sels aux éléments solides. La difficulté consiste à tenir compte du chlorure de sodium alimentaire. Ce coefficient s'élève normalement à 30 p. 100. Chez certains diabé-

tiques, la déminéralisation augmente. Le chiffre peut monter à 45 p. 100. Il en est de même à la période initiale de la tuberculose.

Après avoir constaté son augmentation, il est nécessaire de rechercher si elle porte sur tous les principes salins ou sur l'un d'eux.

Sulfates. — La moyenne des sulfates excrétés en vingt-quatre heures par un adulte en bonne santé est de 3 grammes. Les sulfates proviennent en partie des aliments : essentiellement des matières albuminoïdes, et, en plus, de quelques plantes riches en soufre. Ils dérivent pour la plus grande part de l'oxydation des matériaux sulfurés de l'économie (albuminoïdes, protéides, substances collagènes). Il en résulte que l'élimination du soufre urinaire donne la mesure de la désassimilation des albuminoïdes. De même, il y a parallélisme entre les variations d'urée et de sulfates.

C'est sous forme de sulfates ou de phénylsulfates (acide conjugué aux phénols) que se trouve dans l'urine le soufre organique. Une partie est éliminée dans la bile sous forme d'acide taurocholique. On trouve, en outre, dans l'urine, du soufre incomplètement oxydé, soufre neutre. Les *variations pathologiques* des sulfates sont peu connues. Ils augmentent dans la pneumonie, le diabète sucré, l'eczéma. Ils diminuent dans les affections des reins (Dickinson), chez les enfants rachitiques (Œchsner de Coninck), chez les arthritiques, rhumatisants ou goutteux (Œchsner de Coninck).

Sous le nom de *coefficient de Baumann*, on désigne le rapport de l'acide sulfurique total à l'acide sulfurique des acides sulfo-éthérés. Il est de 10 p. 100. Toutes les fois que les fermentations digestives sont vicieuses, on trouve une plus grande quantité de soufre conjugué (Robin). — Le véritable coefficient d'oxydation du soufre est le rapport qui existe entre le soufre total et le soufre incomplètement oxydé, soufre neutre, exprimés tous deux en acide sulfurique.

Créatine. — Normalement, la créatine est éliminée à la dose de 1 gramme par vingt-quatre heures. Elle diminue chez le vieillard. — Elle augmente chez les typhiques, les tétaniques, les surmenés. Sa présence en excès, de même que la xanthine, indique un arrêt des oxydations. Nous avons étudié plus haut le rapport azoturique, nous n'y revenons pas.

Acide hippurique. — L'urine normale en contient $0^{gr},25$ à $0^{gr},50$ dans vingt-quatre heures. Il augmente rapidement par l'ingestion d'acide benzoïque ou de benzoates.

3° Présence dans l'urine de produits anomaux.

L'apparition dans l'urine de produits anomaux (albumine, glycose, urobiline, indican, peptones, acétone), de sédiments orga-

nisés (pus, graisse, cellules épithéliales, cylindres), de sédiments cristallins, contribue d'une façon puissante au diagnostic, ainsi que nous allons le montrer. La recherche des micro-organismes dans l'urine permet d'arriver, au cours de maladies infectieuses, à la connaissance de l'agent causal. Nous ferons à ce sujet un chapitre de diagnostic étiologique.

Albuminurie. — L'albumine fait partie de la classe des matières albuminoïdes, c'est-à-dire qu'elle est composée de carbone, d'hydrogène, d'oxygène, d'azote et de soufre. En outre, elle renferme du phosphore. L'albumine proprement dite de l'urine est celle du sérum ou sérine. A côté de la sérine, on peut admettre comme autres albumines urinaires : la globuline, les nucléo-albumines, les peptones. Il existe, en outre, d'autres matières albuminoïdes dans l'urine. C'est ainsi que M. Patein a décrit une albumine acéto-soluble, qui a la propriété de se dissoudre en totalité dans quelques gouttes d'acide acétique. Elle a été retrouvée par MM. Achard, Weil et Gourdet dans un cas de néphrite chronique, où sa présence fut transitoire, et par MM. Bar, Mercier et Menu, au cours de l'éclampsie.

Pour conclure à l'albuminurie, il faut avoir éliminé toutes les *causes d'erreur* : phosphates, urée, mucus, sperme. Il faut avoir vérifié que l'albumine ne provient ni de sang ni de pus mêlé à l'urine, ni de sécrétions vaginales.

L'albuminurie établie, pour lui reconnaître sa cause et sa valeur on doit tout d'abord étudier l'albumine dans ses caractères et ses variations. On évaluera la quantité par le dosage, on séparera la sérine de la globuline. On insistera peu sur la rétractilité, dont l'existence n'est pas toujours l'indice d'une néphrite (Bouchard), mais qui est en relation avec le degré d'acidité ou de densité de l'urine (Lépine). Il est, en outre, nécessaire de fixer les caractères généraux de l'urine albumineuse : sa quantité dans les vingt-quatre heures, sa coloration, sa densité, sa richesse en matériaux fixes, sa réaction. Il faut étudier le dépôt au microscope, rechercher les cellules épithéliales et les cylindres. Les produits normaux de l'urine seront dosés : urée, chlorures, phosphates, sulfates, acide urique. On vérifiera si elle ne renferme pas d'autre produit anomal tel que du sucre. Il sera utile d'étudier la perméabilité rénale au bleu de méthylène. L'examen sera complété par l'étude de la toxicité urinaire. Dans quelques cas, il y aura à rechercher dans l'urine les microorganismes pathogènes, spécifiques ou non, qui peuvent s'y trouver.

C'est en tenant compte de toutes ces données urinaires, en tirant parti, d'autre part, de l'anamnèse, des phénomènes concomitants soit du côté du rein, soit du côté du cœur et des vaisseaux, et des

phénomènes généraux, qu'on sera conduit au diagnostic. On rattachera ainsi l'albuminurie à un état infectieux (aigu ou chronique), toxique, auto-toxique, mécanique ou nerveux. Dans tous ces cas, l'existence d'albuminurie dénotera une complication. Ou bien, l'albuminurie sera symptomatique d'une maladie constituée du rein, en particulier d'une variété de néphrite. Enfin, il s'agira d'une albuminurie minima, c'est-à-dire d'une albuminurie oscillant autour de $0^{gr},50$ par litre (Lecorché et Talamon). Elle sera paroxystique, liée à l'alimentation ou à la fatigue musculaire, ou bien persistante. On trouvera parfois la notion d'hérédité.

M. Linossier a indiqué les éléments de pronostic qu'on peut tirer pour l'albuminurie des conditions dans lesquelles se produit la réaction de Heller. On peut les résumer ainsi : le retard dans la formation de l'anneau, son opacité moindre, sa diffusion plus grande, sa formation dans la partie la plus élevée du verre à expérience sont, d'après lui, des signes de pronostic favorable. En réalité, tous ces caractères sont des signes de proportions minimes d'albumine, et leur valeur pronostique reste à discuter pour chaque cas.

Glycosurie. — Le glycose, sucre de raisin, sucre de diabète, existe normalement dans l'intestin grêle, dans le chyle à la suite d'absorption d'aliments sucrés ou féculents, dans le sang, surtout au niveau des veines sus-hépatiques à la sortie du foie. Il n'apparaît dans l'urine qu'à l'état pathologique.

La recherche du sucre dans l'urine doit être faite systématiquement pour ne pas laisser échapper de diabète atténué.

Il ne faut pas confondre avec les urines sucrées celles qui contiennent des principes réduisant directement la liqueur de Fehling, tels que le chloroforme. L'urine des mangeurs d'asperges réduit la liqueur de Fehling. Parfois l'urine déféquée ne donne pas une réaction franche. Elle contient cependant des matières réductrices. Il y a lieu, dans ces cas, de rechercher le sucre dans différentes urines de la même journée.

Le sucre reconnu, on établit d'abord si la glycosurie est passagère ou persistante. Dans le premier cas, il peut s'agir de glycosurie alimentaire spontanée chez des malades atteints d'affection du foie ou de troubles fonctionnels de cet organe. C'est alors au cours de la digestion que la glycosurie apparaît. Elle est proportionnelle à la quantité d'aliments absorbés. Mais il est à remarquer que c'est surtout chez des sujets en puissance de diabète latent que l'absorption des aliments sucrés produit la glycosurie. Chez ces malades, l'épreuve de l'injection de sucre sous la peau, suivant le procédé d'Achard et Weil, montrera une insuffisance glycolytique des tissus. C'est par le même mécanisme de l'insuffisance glycolytique générale qu'on peut

comprendre la glycosurie des diathésiques (goutteux, obèses). On rencontrera aussi une glycosurie nerveuse par lésion bulbaire, cérébrale avec retentissement sur le bulbe, médullaire (tabes), névritique (sciatique).

La glycosurie permanente caractérise le diabète sucré. De petites quantités seront le propre du diabète gras, diabète des arthritiques. Au contraire, le diabète maigre, dit encore pancréatique, comporte une glycosurie très abondante. Il faudra, en dehors du sucre, doser dans l'urine l'urée, l'acide urique, rechercher le coefficient d'utilisation azotée, doser les phosphates, rechercher l'albumine, l'acétone.

Les variations de la glycosurie au cours du diabète sont intéressantes, mais sa diminution n'est pas toujours un indice d'amélioration de la maladie. Le sucre peut diminuer et même disparaître à la période ultime du diabète, et sous l'influence d'affections et de complications intercurrentes. Les relations entre la glycémie et la glycosurie méritent d'être également mentionnées. A côté des cas habituels de parallélisme, il est des faits de diabète sans hyperglycémie. D'autre part, une glycosurie légère peut se rencontrer avec une hyperglycémie élevée, ce qui tient alors à l'imperméabilité rénale (Lépine, Achard et Weil).

Au cours du cancer du pancréas, on trouvera (Bard et Pic) soit une glycosurie abondante accompagnée du syndrome diabétique, soit une glycosurie légère, variable, à l'état de phénomène diabétique isolé.

En dehors du diabète glycosurique, on a décrit un *diabète lévulosurique* (Marie et Robinson), qui s'accompagne de phénomènes mentaux dépressifs.

La *lactosurie* se rencontre dans l'urine des femmes enceintes, des femmes en couches et des nourrices. La lactosurie apparaît chez ces dernières lorsqu'il y a arrêt de la sécrétion lactée, par exemple au moment du sevrage ou d'une maladie intercurrente. Elle a été encore observée chez les nourrissons nourris exclusivement avec du lait.

Enfin, un cas unique de Bretet a trait à une *saccharosurie* pathologique spontanée (?). Le malade éliminait à la fois du saccharose et du glycose.

Urobilinurie. — L'urobiline, découverte par Jaffé, appelée par Maly hydrobilirubine, a été bien étudiée au point de vue clinique par MM. Hayem, Tissier, Winter. Pour certains auteurs, il existe de l'urobiline dans l'urine, mais en quantité insuffisante pour donner un spectre. Pour M. Deroide, il n'y a pas d'urobiline, mais seulement du chromogène, urobilinogène, capable de se transformer en urobiline, même sous l'influence de la lumière solaire. Pour expliquer la production d'urobiline, on a invoqué une théorie hématogène, hépatogène (Hayem), entérogène.

L'urobilinurie se rencontre dans les maladies de foie. Avec la glycosurie alimentaire, la diminution de l'urée, elle constitue le trépied urinaire hépatique. Sa recherche facile, sans artifice préalable, en fait le plus précieux de ces trois signes. Elle existe dans l'urine, soit d'une façon transitoire, comme dans la congestion hépatique d'origine cardiaque, soit d'une façon permanente, comme dans les cirrhoses. Elle est absente dans certaines affections localisées aux canaux biliaires (lithiase biliaire; ictère catarrhal bénin).

Elle existe dans les affections sanguines : anémies, chlorose.

Elle est un symptôme des états infectieux ou toxiques, aigus ou chroniques, portant sur le foie et sur le sang (rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, tuberculose, saturnisme). Elle apparaît de préférence chez les alcooliques.

Il faut savoir que l'imperméabilité rénale peut mettre obstacle au passage de l'urobiline dans l'urine[1].

Indicanurie. — L'indican ou indogène, — qui par oxydation se change en indigo, et qui est un chromatogène aux dépens duquel se développe l'indigose ou indigotine — est l'acide indoxylsulfurique. Cet acide est le résultat de la combinaison de l'indoxyle avec l'acide sulfurique. L'indoxyle dérive lui-même de l'indol par oxydation. Quant à l'indol, c'est un produit de la digestion pancréatique des matières albuminoïdes sous l'influence de la putréfaction (bactéries et alcalis).

L'indican existe dans l'urine normale. On y trouve une quantité correspondant à 6 ou 7 milligrammes d'indigotine par litre. Toutes les causes qui favorisent les fermentations intestinales augmentent la quantité de l'indican urinaire. Inversement, sous l'influence de la désinfection intestinale, l'indol disparaît de l'urine.

Les principales maladies dans lesquelles se rencontre l'indican sont (Petitpas) :

Les affections gastro-intestinales. Pour Jaffé, l'indicanurie apparaît surtout dans les processus pathologiques qui entraînent une obstruction de l'intestin grêle. D'après Robin, il faut qu'il y ait participation du système nerveux ganglionnaire. L'indicanurie existe, fait à rapprocher, dans la maladie bronzée d'Addison;

Les affections hépatiques (cancer) et cardio-hépatiques;

Les affections rénales ;

Les affections pleuro-pulmonaires;

Les affections nerveuses, médullaires.

Petitpas insiste sur la présence de l'indican dans l'urine comme symptôme précoce d'affection hépatique. MM. Gilbert et Weil considè-

1. ACHARD et MORFAUX, *Soc. de biologie*, 28 janv. 1899. — P. MORFAUX, Thèse de Paris, 1899.

rent également l'indicanurie comme un signe d'insuffisance hépatique.

Peptonurie. — Les peptones sont le produit de la transformation des matières albuminoïdes dans l'acte de la digestion. Elles se transforment rapidement en albumine assimilable, au niveau même de la muqueuse du tube digestif (Hofmeister). Le sang n'en contient que des traces. Leur présence dans l'urine, à l'état normal, est discutée.

La peptonurie apparaît dans des conditions variées.

Dans les maladies à suppuration prolongée, telles que les affections suppuratives des os, la destruction des globules blancs met en liberté la peptone en excès : il se produit une peptonurie pyogène.

Par suite de la désintégration des leucocytes du sang apparaît la peptonurie hématogène qu'on trouve dans la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu. Il est à remarquer, à propos de ces maladies, que cette peptonurie pourrait être due au rôle peptogène des microbes (Boureau) : peptonurie infectieuse. Les toxalbumines sont d'ailleurs des albumines solubles, comme les peptones.

Il est, en outre, une peptonurie entérogène. Les peptones ne se transforment plus en albumine dans l'épaisseur de la muqueuse digestive altérée. Elles passent dans le sang, puis dans l'urine. C'est ce qui a lieu lors d'altérations du tube digestif (cancer de l'estomac, fièvre typhoïde, dysenterie, tuberculose intestinale).

Reste enfin une peptonurie nerveuse, trouvée dans 22 cas de méningo-encéphalite diffuse (Morro).

Quant à la propeptonurie ou *albumosurie*, il en existe en tout 7 ou 8 cas authentiques.

Acétonurie. — Découverte par Courtenvaux, l'acétone fut signalée dans l'urine par Petters. Son odeur rappelle celle de l'éther acétique. L'acétone est, d'après les uns, le résultat du dédoublement de l'albumine (Minkowski) : il se produit de l'acide oxybutyrique qui donne naissance à l'acide diacétique, puis à l'acétone. Pour d'autres, elle est le résultat d'une fermentation spéciale au niveau du tube digestif : elle est alors résorbée et passe ensuite dans les urines. L'acétone existe dans l'urine à l'état normal (von Jaksch, Mallat, Hirschfeld), mais en très faible proportion : 1 centigramme par vingt-quatre heures. Elle augmente dans les cas pathologiques, dans certaines maladies fébriles (rougeole, variole, malaria, pneumonie, éclampsie puerpérale, éclampsie infantile). Son existence est liée à l'état de la température. Elle se rencontre encore dans la carcinose (von Jacksch), dans certains états morbides du tube digestif (inanition, catarrhe aigu de l'estomac). Elle prend une valeur importante quand elle existe en notable quantité dans l'urine des diabétiques, où elle a été signalée pour la première fois, en 1857, par Petters. L'acétonurie est en rapport avec l'acétonémie. L'urine qui la contient est peu abondante en

général, de densité élevée, assez colorée. Elle contient moins de sucre qu'elle n'en contenait auparavant. Elle présente l'odeur du chloroforme. Souvent, en même temps que l'acétone, l'urine renferme des composés qui se transforment facilement en acétone, acide et éther éthyldiacétiques (*diacéturie*).

Chylurie. Lipurie. — La chylurie peut tenir à la présence de parasites dans le sang (*Bilharzia hœmatobia*, *Filaria sanguinis hominis*). L'excrétion de graisse est plus abondante la nuit. Elle est aussi en rapport avec la rétention intestinale (hernie étranglée chez l'homme).

D'expériences de M. Chabrié, il résulte que l'intoxication biliaire est vraisemblablement la cause des chyluries expérimentales produites par la ligature de l'intestin, du cholédoque, ou par l'injection de bile. Elle expliquerait de même la chylurie de la hernie étranglée, et serait un facteur de la chylurie parasitaire.

La lipurie est causée par l'ingestion exagérée des corps gras. Dans ces cas, le sang en renferme (lipémie). La lipurie apparaît encore sous l'influence d'altération des reins, de dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal.

Pyurie. — La présence du pus dans l'urine indique le plus souvent une suppuration des voies urinaires. Il faut excepter cependant les faits d'abcès du voisinage, venant s'ouvrir au niveau de l'appareil urinaire (périnéphrite, péritonite localisée, abcès des parois de l'abdomen, abcès de la prostate).

Le pus prend son origine soit au niveau de l'urèthre, soit au niveau de la vessie, soit au niveau du rein.

Si le pus est d'origine uréthrale, ou il s'agit d'uréthrite aiguë, et alors la douleur pendant la miction, l'écoulement continu de pus, qui renferme le gonocoque, établiront facilement le diagnostic ; ou bien il s'agit d'uréthrite chronique, et l'urine renferme des filaments purulents et épithéliaux, contenant ou non des micro-organismes. L'examen microbiologique des filaments doit être fait, car il guide le traitement.

Pour distinguer si le pus vient de la vessie ou du rein, diverses considérations interviennent : si le pus est mêlé intimement à l'urine, son origine rénale est vraisemblable. Il vient au contraire de la vessie, s'il n'apparaît qu'à la fin de la miction. Pour le reconnaître, on fera uriner le malade dans trois verres, suivant le procédé de Guyon. Le pus pourra, quand il vient de la vessie, être mélangé à du sang en quantité variable. Dans la pyurie vésicale, la réaction de l'urine sera alcaline. Cependant Reblaub, dans ses études sur la cystite non tuberculeuse chez la femme, a trouvé l'urine toujours acide à l'émission. Lorsque le pus viendra du rein, comme dans la tuberculose rénale, la réaction de l'urine restera longtemps acide.

Le point de départ de la suppuration étant déterminé, il y a lieu d'en

rechercher la cause : tuberculose, infection urinaire, blennorrhagie. La recherche des micro-organismes au moyen des colorations et des cultures tranchera la question.

Valeur diagnostique des cellules épithéliales dans l'urine. — L'urine renferme normalement un petit nombre de cellules épithéliales. Leur présence n'est pathologique que quand elles s'y rencontrent en grande quantité. Souvent elles coïncident avec des globules blancs ou des cylindres. La provenance des cellules n'est pas toujours facile à établir, d'autant qu'elles s'altèrent par un séjour prolongé dans l'urine. Lorsque leur forme est caractéristique, on peut localiser le point de départ de la desquamation. La présence dans l'urine d'épithélium rénal a une valeur symptomatique.

On trouve exceptionnellement, dans l'urine, des fragments en rapport avec une tumeur vésicale. Avant de se prononcer, il sera nécessaire de procéder à un examen histologique complet.

Cylindrurie. — Les cylindres ont été signalés dans les urines par Vigla et Rayer, puis reconnus dans les reins par Henle et Nasse. Ils ne se rencontrent jamais dans l'urine normale (Bartels). Chaque fois qu'on les trouve dans l'urine, on trouve également de l'albumine. Leur présence caractérise un certain nombre de lésions rénales, et permet d'écarter quelques affections du rein qui ne s'accompagnent pas de cylindrurie, comme la néphrite interstitielle, le rein amyloïde. L'apparence des cylindres précise dans certains cas la variété de néphrite : des cylindres cireux ne se trouvent qu'au cours d'altérations anciennes. Les cylindres larges et granuleux caractérisent de même la néphrite chronique. Les cylindres hyalins, qui sont mêlés d'habitude aux autres variétés, prennent une valeur quand ils sont prédominants : ils sont surtout nombreux dans la néphrite aiguë. Leur signification devient plus certaine, si l'on voit accolées à leur surface externe des cellules épithéliales, des globules rouges ou blancs. Les cylindres hématiques sont le propre des néphrites accompagnées d'hématurie. Leur présence dans l'urine permet de séparer d'une façon positive l'hématurie rénale de l'hématurie vésicale. Les cylindres qui présentent des gouttelettes de graisse indiquent une dégénérescence graisseuse du rein. On en trouve dans l'empoisonnement par le phosphore.

Sédiments non organisés. — Leur étude ne fournit que des résultats médiocres, au point de vue clinique. On ne peut tirer de conclusion ferme du fait de leur présence, relativement à la production normale ou en excès des corps qui les constituent. Leur formation est beaucoup plus sous la dépendance de la réaction et du volume de l'urine.

La constatation d'un sédiment cristallin n'a d'intérêt que quand il

est abondant et persistant, ou qu'il se reproduit périodiquement sous des influences déterminées.

Parmi les sédiments, il en est cependant qui, s'ils répondent aux caractères d'abondance et de constance indiquées, prennent une valeur pathologique, ce sont les cristaux d'oxalate de chaux.

Oxalurie. — L'acide oxalique existe normalement dans l'urine à des doses très faibles (0,020 à 0,070 milligr.). Les cristaux d'oxalate de chaux sont souvent dus à l'ingestion de végétaux qui en contiennent (tels que l'oseille, la tomate) ou de médicaments qui en renferment également, tels que la rhubarbe. Ils résultent encore d'une transformation par oxydation ou par réduction de certains aliments qui ne contiennent pas normalement d'acide oxalique. Enfin l'oxalurie peut tenir à l'oxydation incomplète de substances azotées.

On la rencontre dans des maladies aiguës : fièvre typhoïde, surtout pendant la convalescence, choléra; dans les maladies chroniques : goutte (pendant les accès), diabète, leucémie, affections cardiaques, dyspepsie, pleurésie, tuberculose pulmonaire ; dans des affections nerveuses : débilité congénitale ou acquise du système nerveux, affections de la moelle épinière, spermatorrhée, hypocondrie, neurasthénie. Enfin il existe une oxalurie primitive, caractérisée par des troubles dyspeptiques et nerveux.

Diazo-réaction. — Pour en finir avec la valeur diagnostique des produits anomaux de l'urine, indiquons celle qu'on a prêtée à la diazo-réaction d'Ehrlich.

La diazo-réaction se rencontre dans la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, la pneumonie compliquée, la pleurésie purulente, l'infection puerpérale. Elle est très fréquente au cours de la tuberculose pulmonaire, la pleurésie tuberculeuse, les suppurations tuberculeuses.

Rutimeyer l'a recherchée 2 750 fois chez 260 malades. Il l'a rencontrée, en dehors de la tuberculose, dans le cancer de l'estomac et de l'œsophage. Elle a fait défaut dans l'hystérie, les myélites, l'hépatite parenchymateuse syphilitique, le diabète, les cystites, les pyélonéphrites, les kystes de l'ovaire, la cholélithiase, et même dans les catarrhes intestinaux fébriles ou apyrétiques.

M. Yvon l'a vue se produire dans l'urine d'un sujet sain, et donner un résultat négatif avec celle d'un tuberculeux bien avéré.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE.

La recherche des micro-organismes dans l'urine, pratiquée suivant la technique indiquée, doit être poursuivie dans deux séries de cas : l'urine contient du pus, ou elle n'en contient pas.

Urines purulentes. — Quelle que soit l'origine de la pyurie, il y a intérêt à connaître les microbes pyogènes qui pullulent dans l'urine, soit isolés, soit associés. Le plus souvent, par l'examen sur lamelles et les cultures, on découvrira le *Bacterium coli* (bactérie septique de la vessie de Clado, bactérie pyogène d'Albarran et Hallé, identifiée avec le *Bacterium coli* par Krogius, Achard et Renault). Le pus peut renfermer, en plus, le *Proteus vulgaris* (Krogius) et les microcoques pyogènes (streptocoques, staphylocoques). En outre, il existe des types de colibacilles très proches du bacille d'Eberth (Achard et Renaut) et d'autres très voisins du *Bacillus lactis aerogenes.* Le passage dans le sang de ces microbes et en particulier du colibacille donne lieu à l'infection urinaire. Très rarement, on rencontre dans le pus le gonocoque, lors de cystite blennorrhagique. Le plus souvent, les urines purulentes contiennent des microbes d'infection secondaire. Enfin, dans certains cas, par une technique appropriée, on décèle le bacille de Koch, seul ou associé à des microbes pyogènes. En l'absence de tout micro-organisme décelable par les cultures et sur lamelles, l'inoculation intra-péritonéale d'un cobaye donnera le plus souvent un résultat positif au point de vue de la tuberculose.

Urines non purulentes. — Les recherches de Kannenberg (1880) sur la fréquence des micro-organismes dans l'urine, au cours des maladies fébriles, surtout quand elles s'accompagnent de néphrite (scarlatine, rougeole, érysipèle, pneumonie, fièvre typhoïde et surtout fièvre récurrente), la communication de M. Bouchard au congrès de Londres (1881), établissant la néphrite infectieuse au point de vue bactériologique, ont rendu indispensable l'examen des urines pour déterminer la cause de la maladie initiale, ou de sa complication rénale.

En présence d'une maladie caractérisée, les microbes qu'on trouve dans l'urine, ou représentent les agents qui ont causé la maladie, ou sont des bactéries banales, ayant déterminé une infection secondaire.

Dans le premier cas, on peut isoler, par exemple, le pneumocoque (Netter, Enriquez). Il faut prélever l'urine avant la crise, car l'urine perd sans doute, comme la salive, sa virulence après la chute de la température. On reconnaîtra le bacille typhique (Hueppe, Neumann) qu'Enriquez a trouvé dans l'urine, du quinzième au vingtième jour et même plus tardivement. On rencontrera dans l'urine albumineuse de l'érysipèle le streptocoque pyogène (Cornil et Denucé), en petite quantité le plus souvent. Il en sera de même dans l'infection puerpérale. Au cours de la lèpre, on pourra en colorer le bacille dans l'urine (Babes), de même que Philippowicz a expérimentalement trouvé le bacille de la morve chez des cobayes inoculés.

Enfin le bacille de la tuberculose sera parfois reconnu dans l'urine.

Souvent ce n'est pas un microbe spécifique, mais un microorganisme banal, qui se rencontre, même au cours de maladies caractérisées : c'est le staphylocoque dans la fièvre typhoïde (4 fois sur 14 cas, Berlioz), c'est le streptocoque dans la scarlatine (Babès, Marie Raskin), dans la diphtérie.

On voit donc comme l'analyse bactériologique contribue au diagnostic, soit en précisant l'agent causal, soit en montrant l'intervention de micro-organismes surajoutés. Il ne faut cependant pas oublier que, dans bien des affections toxi-infectieuses, il ne s'élimine pas de microbes par l'urine. M. Claude a bien montré l'influence des toxines sur les altérations rénales.

Il est facile de comprendre que l'examen bactériologique, qui renseigne lors de maladie générale, fournira des renseignements précieux, lorsque la lésion infectieuse est purement localisée au rein, quand existe une néphrite bactérienne primitive (Bamberger, Aufrecht, Litten). Mannaberg a trouvé dans onze cas de néphrite aiguë un streptocoque particulier, différant du streptocoque pyogène en ce qu'il ne prend pas le Gram, et dont les cultures, injectées par voie sanguine, donnent au chien et au lapin une néphrite intense. MM. Fernet, Rendu, Netter ont décrit une néphrite aiguë colibacillaire.

Reste enfin toute une classe d'infections indéterminées, tels qu'ictères, pseudo-rhumatismes infectieux à localisations multiples, dans lesquelles l'examen de l'urine, complétant l'examen du sang qu'il faut toujours pratiquer, permettra de soupçonner le microbe pathogène : streptocoque, staphylocoque, coli bacille, tétragène, proteus.

Disons, en terminant, que la connaissance des poisons de l'urine, d'une étude d'ailleurs très délicate, peut conduire à la notion étiologique ou même mettre sur la voie de la pathogénie.

C'est ainsi que dans l'érysipèle, l'urine contient un principe à formule précise (érysipéline de Griffiths). C'est ainsi que dans l'auto-intoxication hépatique (hépato-toxhémie), Hahn, Massen, Pawlow et Nencki ont pu, dans des recherches remarquables, isoler l'acide carbamique, cause pour ces auteurs des accidents observés.

SACCHARIMÈTRIE.

Le saccharimètre est un appareil très complexe, composé d'instruments élémentaires dont la théorie repose, comme celle de la saccharimétrie elle-même, sur les phénomènes optiques de la polarisation et de la polarisation rotatoire.

C'est à l'étude de ces phénomènes que nous allons consacrer

d'abord quelques renseignements succincts. Nous passerons rapidement en revue les principes de la polarisation par réflexion, par double réfraction, de la polarisation rotatoire pour la lumière simple et la lumière composée.

De la polarisation. — POLARISATION PAR RÉFLEXION. — En faisant tomber obliquement un rayon sur un miroir (rayon incident), on peut recueillir, sur un écran convenablement placé, une image lumineuse. Si, autour du rayon incident pris comme axe, on fait tourner le miroir, le point lumineux décrit une circonférence. L'intensité de l'image ne change à aucun égard. Tel est le phénomène dans le cas simple. Il n'en est plus ainsi lorsque le rayon provient déjà d'une

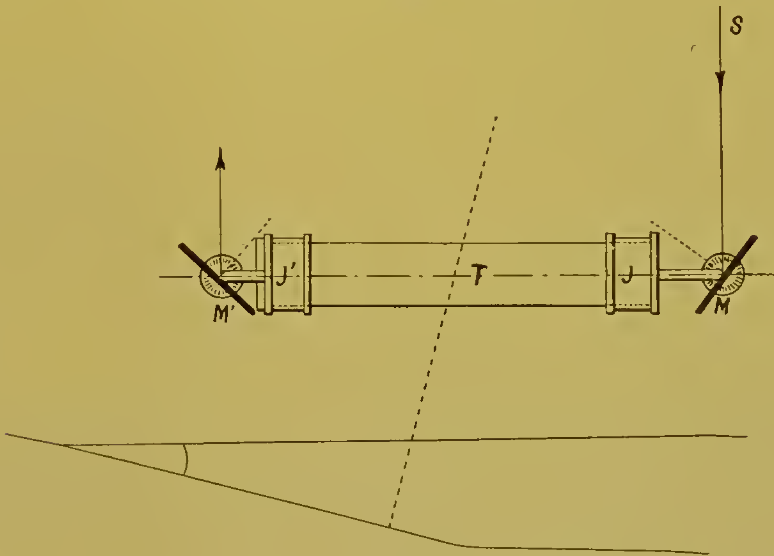


Fig. 147. — Polarisation par réflexion. — MM', miroirs tournant autour d'un axe perpendiculaire au plan de figure; — JJ', manchons tournant autour de l'axe du tube T.

réflexion d'un faisceau lumineux sur un premier miroir. Si l'on fait tourner le second miroir, autour de la direction du rayon incident, le point de l'écran décrira toujours une circonférence, mais l'intensité du point lumineux variera en passant par des maxima et des minima et, dans certains cas, il se produira une extinction complète. Le rayon n'était donc plus un rayon naturel. On donne le nom de rayon *polarisé* au rayon capable d'extinction.

Pour étudier ce phénomène, on se sert d'un appareil dû à Biot. C'est un tube cylindrique T, embrassé à l'une et l'autre de ses deux extrémités par deux tambours JJ', qui peuvent tourner autour de l'axe du cylindre. Ces tambours portent chacun un limbe gradué, traversé par les axes de deux miroirs MM' (voir fig. 147).

Les rayons issus d'une source S frappent le miroir M qui les renvoie

suivant l'axe du tube. Ils sont reçus sur le second miroir M′ et recueillis par un écran ou perçus par l'œil. Les tambours en tournant entraînent les miroirs et par suite le plan d'incidence[1].

En faisant varier la position des tambours et par conséquent celle des miroirs, on arrive aux lois suivantes :

Les miroirs ne bougeant pas autour de leur axe de rotation, l'intensité du rayon réfléchi est *maxima* quand les deux plans d'incidence coïncident, *minima* quand les deux plans sont à angle droit. Le minimum peut être nul. Il y a alors extinction de la lumière.

Ce résultat est obtenu dans des conditions différentes suivant les substances qui servent à l'expérience. Si l'on emploie des glaces noires, il faut que les angles d'incidence soient égaux à 54°,35′ pour que le faisceau réfléchi soit totalement polarisé.

L'angle d'incidence, pour lequel on peut arriver à une extinction complète, est dit *angle de polarisation*. Le plan d'incidence est dit *plan de polarisation*. Le premier miroir est dit un *polariseur*, le deuxième miroir qui, par sa rotation, donne des différences dans l'intensité du rayon réfléchi et indique aussi la direction du plan de polarisation est l'*analyseur*.

Les miroirs ne sont pas seuls des polariseurs. Il existe une autre classe de polariseurs, employés du reste dans le saccharimètre Soleil. Leur action s'explique par la théorie de la réfraction et de la polarisation par double réfraction.

POLARISATION PAR DOUBLE RÉFRACTION. — Si l'on fait passer un faisceau lumineux dans un cristal à faces parallèles, un cristal de spath d'Islande, par exemple, à la sortie on verra deux faisceaux parallèles : faisceau ordinaire, faisceau extraordinaire. On reconnaît, en faisant tomber ces deux faisceaux sur un analyseur, qu'ils sont tous deux polarisés, mais de façon différente. L'extinction de l'un coïncide avec le maximum d'éclat de l'autre. On peut se rendre compte que le plan de polarisation du premier est le plan de la section principale du prisme à faces parallèles. Le plan du faisceau extraordinaire est perpendiculaire à cette section. Il en résulte qu'un morceau de spath d'Islande peut servir de polariseur. Il donne, il est vrai, deux faisceaux au lieu d'un, mais il est facile de n'en utiliser qu'un. On accole à un prisme triangulaire en spath d'Islande un prisme en verre ordinaire, le tout formant un système achromatique. On fait arriver un rayon perpendiculairement au prisme de verre. Il pénètre sans déviation à la surface de séparation des deux milieux. Il se divise en

1. Le plan d'incidence est le plan formé par un rayon tombant sur un miroir et la normale au miroir au point d'incidence.

Le plan de réflexion est déterminé par cette même normale et le rayon réfléchi. Ces deux plans coïncident.

deux rayons. A l'aide d'un diaphragme, on intercepte le rayon le plus dévié (extraordinaire) et l'on utilise le rayon ordinaire.

Polarisation rotatoire. — Lorsqu'on fait tomber un faisceau sur un polariseur, et qu'on étudie ce faisceau polarisé à l'aide d'un analyseur, on peut arriver, dans certaines conditions, à l'extinction complète. Le résultat sera le même, si l'on interpose sur le trajet du rayon entre le polariseur et l'analyseur certains corps isotropes, tels que du verre, de l'eau. Il en sera autrement si l'on interpose quelque autre corps. L'analyseur transmettra une certaine quantité de lumière, et ce n'est que par une certaine rotation de l'analyseur qu'il y aura de nouveau extinction. Le plan de polarisation a tourné d'un certain angle. A cette *rotation du plan de polarisation*, découverte par Arago, on a encore donné le nom de polarisation rotatoire.

La rotation du plan de polarisation est soumise à des lois formulées par Biot :

1° *L'angle de rotation est proportionnel à l'épaisseur du milieu solide interposé.*

2° *Si l'on superpose plusieurs milieux, la rotation totale est la somme algébrique des rotations partielles.*

3° *Si la substance est une solution, l'angle de rotation est proportionnel à la quantité de substance active dissoute.*

Certains corps produisent la rotation à droite, ils sont dits *dextrogyres.* Ceux qui font la rotation à gauche sont dits *lévogyres.* Certains quartz sont lévogyres, d'autres dextrogyres.

Rayons composés. — Nous avons supposé jusqu'ici que la lumière était simple. Or, on sait que la lumière blanche est formée par la réunion de rayons de couleurs différentes, ayant chacun des propriétés particulières. Si l'on utilise la lumière blanche, on obtiendra des résultats nouveaux. Pour les comprendre, imaginons un faisceau lumineux composé de trois rayons de couleur différente. Sur le parcours du faisceau, interposons une substance active. Les trois rayons polarisent dans trois plans différents, ce qui revient à dire que le plan de polarisation n'aura pas tourné de la même quantité pour le rayon 1, que pour le rayon 2, que pour le rayon 3.

Étudions le système de rayons avec un analyseur. Un des rayons (1 par exemple) sera éteint, alors que les deux autres conserveront une certaine intensité. En faisant tourner l'analyseur, le rayon 1 réapparaîtra, le 2 décroîtra pour s'éteindre ensuite, et ainsi de suite.

Si l'on prend un rayon de lumière blanche, quelle que soit la position de l'analyseur, il y aura un rayon éteint et la couleur qu'on percevra sera le composé des autres couleurs. Ce sera la couleur complémentaire du rayon éteint. Quand les rayons jaunes sont éteints, il reste une teinte d'intensité minima, gris de lin. Elle est dite *teinte*

sensible, parce que, pour un déplacement très petit de l'analyseur à gauche ou à droite, elle passe soit au bleu, soit au rouge.

Dernière remarque : Si l'on peut combiner deux épaisseurs de matière dextrogyre et lévogyre de façon telle qu'un rayon simple ne soit pas dévié, on n'arrivera pas en général à pareil résultat pour tous les rayons simples qui composent un rayon composé.

Mais ce qui est important, c'est qu'on y arriverait avec du quartz lévogyre et une dissolution de sucre dextrogyre, si bien qu'on pourra employer la lumière ordinaire pour les essais saccharimétriques.

Saccharimétrie. — Il nous est possible, après ce court aperçu, d'entrer dans le détail de la *saccharimétrie*, qui consiste à déterminer

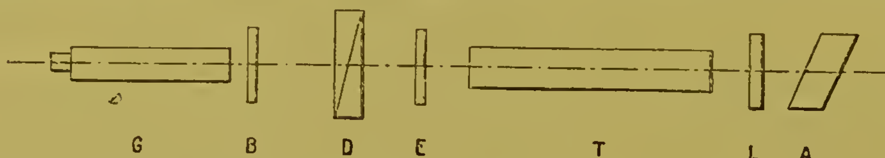


Fig. 148. — Schéma du saccharimètre Soleil. — A, prisme de Nicol ; — L, plaque à deux rotations ; — T, tube contenant le liquide à étudier ; — E, plaque de quartz lévogyre ; — D, plaques de quartz dextrogyre ; — B, analyseur ; — C, lunette de Galilée.

la quantité de sucre contenue dans un liquide inactif. Ce dosage se fait à l'aide des saccharimètres.

Instruments. — Les instruments habituellement employés sont :

1° Le saccharimètre de Soleil ;

2° Le saccharimètre à pénombre, beaucoup plus sensible ;

3° Le diabétomètre à pénombre, qui n'est qu'une modification du précédent.

Nous ferons d'abord une étude schématique des deux premiers, puis nous indiquerons leur mode d'emploi.

Saccharimètre de Soleil. — Il se compose d'une série de pièces montées sur un même axe optique et renfermées dans des garnitures en laiton (voir fig. 148) :

1° Un prisme de Nicol, A, qui reçoit la lumière ordinaire et donne à la face opposée un faisceau polarisé ;

2° Une lame de quartz, L, dite plaque à deux rotations. Elle est composée en effet de deux fragments de même épaisseur réunis suivant un diamètre, mais l'un de ces fragments est dextrogyre, l'autre lévogyre. Il en résulte que le faisceau polarisé qui les traverse au sortir du prisme subit, au niveau de chacun, des modifications particulières. L'angle dont il aura tourné sera le même, mais décrit dans un sens ou dans l'autre, suivant le fragment considéré ;

3° Un analyseur B. Lorsqu'on regarde la lame de quartz à travers l'analyseur, on distingue deux couleurs distinctes qui correspondent à cha-

cune des deux moitiés, sauf pour le cas où la section principale de l'analyseur est parallèle à la section principale du polariseur. Or, l'épaisseur commune des deux lames est telle que dans ce dernier cas la coloration commune des deux lames est précisément la teinte sensible;

4° Une lunette de Galilée, G, qui vise les images colorées et rend les observations plus précises.

Entre le faisceau et l'analyseur sont disposées d'autres pièces;

5° Un tube en laiton, T, fermé à ses extrémités par des glaces parallèles et qui recevra le liquide.

Si on introduit dans ce tube une solution active, sucrée par exemple, le plan de polarisation sera dévié, les moitiés colorées passent de la teinte sensible, l'une au bleu, l'autre au rouge.

Pour déterminer la quantité de substance active introduite, l'appareil comprend encore des pièces interposées entre la dissolution et l'analyseur;

6° Une plaque de quartz lévogyre, E;

7° Deux prismes de quartz dextrogyre, D, que l'on peut faire mouvoir l'un sur l'autre, à l'aide d'une crémaillère et d'un pignon.

Dans la position marquée par le 0 d'une échelle graduée, les deux pièces (plaque de quartz et prisme) ont une épaisseur parfaitement égale et par suite un effet nul. Il en est tout autrement quand, en tournant le pignon dans un sens ou dans l'autre, on fait varier graduellement l'épaisseur de la lame à faces parallèles, que représentent les deux prismes. Si cette épaisseur augmente, l'effet du prisme augmente et le plan de polarisation est dévié à droite. Si l'on tourne le pignon en sens contraire, l'effet inverse se produit. On peut donc faire varier le plan de polarisation à droite ou à gauche. Les divisions indiquent les angles dont on l'a fait tourner.

Saccharimètre à pénombre[1]. — Il a été imaginé par M. Jellet. Dans cet appareil, l'éclairage est produit par une lumière monochromatique (le jaune de la raie du sodium) et le polariseur est modifié de telle façon que l'œil n'a plus à comparer deux couleurs différentes, mais deux intensités d'une même couleur, ou plutôt deux pénombres, car la lumière du sodium s'efface en réalité dans l'appareil pour ne donner que deux pénombres dans le champ de l'oculaire, ce qui permet à l'œil d'observer plus exactement les moindres variations. C'est donc l'égalité de ces deux pénombres qui remplace la teinte de passage du saccharimètre de Soleil, et c'est l'angle de rotation qu'il faut imprimer à l'analyseur pour égaliser les deux pénombres qui fait connaître la richesse du liquide sucré.

1. Gariel, art. Polarimètre du *Dict.* de Dechambre, p. 589.

L'appareil construit par M. Dubosq sur les indications de M. Cornu comprend :

1° Un prisme de Nicol qui reçoit la lumière monochromatique, lumière jaune, obtenue en plaçant un morceau de sel marin fondu dans la flamme d'un bec de Bunsen. C'est le polariseur;

2° Un tube contenant la solution ;

3° Un prisme de Nicol servant d'analyseur;

4° Une lunette de Galilée.

C'est le polariseur qui présente ici une modification particulière. Les deux parties qui constituent le cristal ont été, avant d'être recollées, usées d'un certain angle, de façon que les sections principales ne soient pas parallèles. Elles ne sont pas simultanément parallèles ou perpendiculaires à la section principale de l'analyseur. Il en résulte que les faisceaux qui traversent ce prisme ne sont jamais éteints en même temps. Mais, lorsque les deux sections principales du polariseur font le même angle avec la section principale de l'analyseur, les deux faisceaux partiellement éteints, l'un et l'autre, ont la même intensité. On verra donc, pour cette position, les deux moitiés du centre uniformément éclairées. Pour toute autre position, elles auront des éclairages différents.

Inversement, lorsque le cercle sera uniformément éclairé, la section principale de l'analyseur fera des angles égaux avec les deux sections principales du polariseur. Le polariseur étant fixe, cette condition correspondra à une portion déterminée de l'analyseur. Cette position sera déviée d'un certain angle, si l'on interpose une substance active sur le trajet de la lumière. En rétablissant l'uniformité d'éclairage par une rotation de l'analyseur, on mesurera l'effet produit par la substance active interposée.

L'analyseur est mobile dans son mouvement autour de l'axe de l'appareil. Il est relié à une alidade qui se déplace sur un cercle gradué et dont le mouvement permet de mesurer la rotation du système général. Le cercle gradué présente, outre la division en degrés sexagésimaux, une autre division donnant directement, à la lecture, la richesse de la dissolution sucrée.

En général, on règle directement l'appareil en déplaçant l'analyseur dans sa monture, de manière que, lorsque l'appareil est vide et que l'uniformité d'éclairage est atteinte, l'alidade soit au 0 de la graduation. On n'a alors qu'une seule lecture à faire pour chaque graduation.

Mode d'emploi des saccharimètres. — *Saccharimètre de Soleil.* — L'instrument est placé à quelques centimètres d'une flamme éclairante (lampe à huile, bec de gaz).

1° On règle l'appareil. Dans le tube de laiton, qui mesure 20 centi-

mètres de long, on verse de l'eau, après avoir dévissé un des colliers et enlevé la plaque de verre qui ferme l'orifice du tube. On tient le tube bien verticalement, et on le remplit jusqu'à ce que l'eau déborde et forme un ménisque convexe. On place alors la plaque de verre, mais en ayant soin de n'emprisonner aucune bulle d'air, on visse le collier, et on met le tube en position horizontale. On regarde par la lunette que l'on déplace jusqu'à ce qu'on voie un disque lumineux divisé en deux moitiés d'égale grandeur par un diamètre vertical. Ces deux moitiés sont teintées de couleurs complémentaires. On tourne alors un bouton, qui agit sur le pignon, de manière à égaliser les teintes des deux demi-disques. L'instrument est réglé lorsque cette égalité est obtenue. Le zéro d'une règle divisée doit coïncider avec le point de repère.

S'il n'en est pas ainsi, on fait avancer ou reculer cette règle, au moyen d'une petite vis qui se trouve à son extrémité gauche.

2° On substitue l'urine à examiner à l'eau du tube. L'urine étant d'habitude trop colorée, on la défèque au sous-acétate de plomb, ou on la traite par le noir animal (5 grammes pour 100). L'urine une fois décolorée, on la place dans le tube de 20 centimètres.

3° On regarde avec la lunette de Galilée, en ayant bien soin de voir distinctement la ligne de séparation des deux demi-disques. L'égalité des teintes se trouve alors détruite.

4° Avec le bouton qui agit sur le pignon, on rétablit cette égalité. Il ne reste plus qu'à lire, sur l'échelle divisée, le nombre de divisions dont il a fallu la faire avancer par rapport au point de repère fixe.

Pour avoir le résultat, il faut multiplier ce nombre par 2,22. On obtient ainsi en grammes la quantité de glycose contenue dans un litre d'eau.

Lorsqu'on a déféqué avec du sous-acétate de plomb, et qu'on a examiné dans le tube de 20 centimètres, il faut augmenter le nombre, lu sur l'échelle, d'une division.

Saccharimètre à pénombre. — La recherche se fait dans une chambre obscure. L'instrument est placé à quelques centimètres d'une flamme monochromatique. Elle est produite par un puissant bec, à courant d'air, dans la flamme duquel on maintient une petite cuiller en platine renfermant du chlorure de sodium fondu.

1° On règle l'appareil. On remplit le tube d'eau. On le met en place. On déplace la lunette de Galilée jusqu'à ce que l'on voie, d'une façon distincte, un disque lumineux partagé en deux moitiés par un diamètre vertical très net. L'une des moitiés du disque est plus ou moins jaune, l'autre plus ou moins obscure. Par l'intermédiaire d'un bouton, on fait coïncider le 0 du vernier avec le 0 du cercle divisé. Pour obtenir la même intensité de teinte, maximum d'extinction, on fait

alors tourner, dans un sens ou dans l'autre, un petit bouton qui se trouve sur le côté de la lunette.

2° On substitue l'urine à examiner à l'eau du tube. On la défèque, ou on la décolore.

3° On regarde avec la lunette de Galilée, en ayant soin de voir très distinctement la ligne de séparation des deux demi-disques. L'égalité des teintes se trouve détruite.

4° A l'aide du bouton du vernier, en le tournant tout doucement, on cherche si l'inégalité de teinte augmente ou diminue. Si elle augmente, on tourne en sens opposé ; si elle diminue, on tourne dans le même sens. On rétablit ainsi l'égalité des deux demi-teintes.

Il ne reste plus qu'à lire la division de la graduation devant laquelle se trouve le 0 du vernier, et à multiplier ce chiffre par 2,22.

Diabétomètre à pénombre d'Yvon. — Cet appareil, qui exige l'emploi d'une lumière monochromatique, comporte, en avant du polariseur à pénombre, une petite cuve qui contient une solution de bichromate à 2 p. 100 d'eau distillée.

L'analyseur est monté dans un tube, solidaire d'un secteur divisé, qui est mis en mouvement par une vis tangente, sur l'axe de laquelle est monté un tambour, dont chaque division correspond à un gramme de sucre diabétique par litre. Il suffit donc de lire le chiffre qui est en regard de l'index pour avoir le poids (en grammes) du sucre diabétique contenu dans un litre d'urine.

L'instrument ne permet pas d'évaluer plus de 100 grammes de sucre par litre. Dans le cas d'une teneur plus considérable, il suffit d'étendre l'urine de son volume d'eau.

Léopold Lévi.

ÉCOULEMENTS GÉNITAUX.

Dans ce chapitre, nous n'exposerons rien de ce qui a trait à la grossesse, à la délivrance et aux suites immédiates des couches.

ÉCOULEMENTS SANGUINS.

Les écoulements sanguins sont les plus importants à connaître. D'abord, nous avons à décrire les écoulements physiologiques ; cette étude est nécessaire pour établir leur diagnostic avec les écoulements pathologiques, diagnostic qui offre parfois de grandes difficultés. En outre, les troubles apportés dans leur mode d'apparition, leur abondance, leur durée constituent un état morbide. Nous ne pouvons donc passer sous silence les phénomènes de la menstruation.

A. — Écoulements physiologiques.

I. Puberté. — L'âge moyen de la puberté est en France de quatorze ans et demi.

Suivant l'hygiène, l'habitation dans les villes ou à la campagne, suivant l'éducation et le milieu social, l'instauration des règles est hâtive ou éloignée ; pour une jeune fille, bien portante d'ailleurs et ne souffrant pas de privations, nombreuses sont les conditions qui éveillent le *sens génital* ou puissance génitale « dont le titre se trouve dans les ovaires » (Raciborski) et par là favorisent l'éruption plus prompte de la première menstruation.

Il est des pubertés singulièrement précoces qui surviennent chez des enfants en bas âge, à trois ans, vingt-sept mois, un an (Puech) ; ce sont de véritables *monstruosités emméniques*.

Au contraire, on voit des filles réglées seulement à dix-sept et dix-huit ans, pubertés retardées, très compatibles avec un état physiologique ; mais si le retard dépasse dix-neuf à vingt ans, il faut se méfier d'un arrêt de développement ou d'une malformation des organes génitaux.

Les premières règles sont souvent précédées de quelques pertes séreuses ou à peine colorées, et lorsqu'elles se sont établies, leur flux ne prend une abondance normale qu'après plusieurs époques. La seconde période cataméniale ne se manifeste pas toujours au bout d'un mois ; son retour peut se faire attendre plusieurs mois et même un et deux ans.

II. Vie génitale. — *Périodicité.* — Jusqu'aux approches de la ménopause, dès que la puberté a franchement évolué, les règles coulent une fois par mois. Mais bien rarement elles arrivent tous les trente ou trente et un jours ; la majorité des femmes les accusent tous les vingt-huit jours, si bien qu'elles voient leurs menstrues treize fois par an. La période intercalaire s'abaisse à vingt-quatre et vingt et un jours chez les arthritiques, s'étend à trente-deux et trente-cinq jours chez les lymphatiques (Z. Guénot) ; dans des cas exceptionnels tombe à vingt et même quinze jours, s'allonge jusqu'à quarante jours, tout en conservant sa périodicité et en dehors de tout état pathologique.

Durée. — Rien de fixe quant à la durée des règles normales, de quelques heures à huit et dix jours ou même davantage. La moyenne est de trois à quatre jours et les tableaux de P. Dubois et de Brierre de Boismont, qui se rapportent ensemble à mille cent soixante-deux observations, indiquent une moyenne de trois jours.

Quantité. — La quantité du sang perdu est impossible à évaluer d'une façon certaine, d'autant plus qu'il est mêlé à des sécrétions mu-

queuses de l'utérus et du vagin. On remarque des différences considérables, de 150 grammes à 300 et 500 grammes et plus. Sims, voulant faire une approximation, définissait les règles « un flux de sang non coagulé, revenant par intervalles d'environ quatre semaines, durant quatre, cinq, ou six jours, n'exigeant pas plus de trois ou quatre serviettes par vingt-quatre heures ». L'abondance de l'écoulement varie, non seulement suivant les femmes, mais aux divers âges de la vie chez la même personne, et parfois à deux époques consécutives; l'hygiène, le milieu, le régime, le climat, l'état de santé ou de fatigue ont la plus grande influence à cet égard. Cependant, auprès d'une malade, on doit s'efforcer de fixer la moyenne habituelle de la durée et de la quantité des menstrues pour savoir à quel moment la perte prend les caractères d'une *ménorragie.*

Qualités. — Au milieu d'une période, au moment où le flux est bien établi, le sang qui s'écoule est rouge, liquide, légèrement visqueux, et d'une odeur *sui generis.* Mais c'est une erreur de croire que la présence de caillots implique fatalement l'idée d'une affection génitale : on en trouve chez les femmes les mieux portantes. L'odeur *sui generis* est due aux sécrétions qui accompagnent le sang et peut précéder l'apparition de tout écoulement.

Pouchet (de Rouen) a divisé la menstruation en trois périodes : 1° période d'invasion, 2° période d'état, 3° période de cessation.

La première période voit s'échapper un liquide glaireux légèrement coloré, contenant un petit nombre d'hématies, et caractérisé par la présence dominante du mucus. A la seconde période sort du sang à peu près pur rappelant les caractères du sang artériel. A la troisième période, les globules rouges disparaissent progressivement, tandis que le mucus redevient plus abondant, et que l'on constate dans le liquide évacué de très nombreuses cellules épithéliales. Ces trois périodes ne sont pas toujours nettement tranchées, et il est des femmes qui, d'emblée, perdent franchement du sang.

III. Ménopause. — L'âge moyen de la ménopause, *âge critique*, est dans nos pays de quarante-cinq à cinquante ans. Il n'est pas habituel que la cessation des règles se produise d'une façon brusque.

La menstruation abandonne sa périodicité, manque pendant quelques mois pour se montrer une ou plusieurs fois ensuite avec une abondance variable, jusqu'à l'arrêt définitif ; quelquefois la suppression est subite. On s'accorde à reconnaître comme exacte une opinion consacrée d'ailleurs par la tradition, « que les femmes sont ordinairement réglées d'autant plus longtemps qu'elles l'ont été pour la première fois à un âge moins avancé ».

Phénomènes généraux. — En dehors de l'éruption sanguine, la venue des règles provoque volontiers un cortège de phénomènes tradui-

sant l'influence du *molimen cataménial* sur tout l'organisme, et qui, dans les cas difficiles, nous servent à poser un diagnostic avec les pertes de la période intercalaire.

Si quelques femmes sont surprises par le flux hémorragique, la plupart éprouvent des sensations qui leur annoncent d'une façon à peu près certaine l'arrivée prochaine de la menstruation : elles accusent de la pesanteur au niveau des lombes, de la fatigue et de la gêne dans les aines et les cuisses ; l'appétit est légèrement troublé, en même temps que le bas-ventre reste lourd. L'abdomen se ballonne un peu, les seins deviennent sensibles, la tête se prend à son tour, simple céphalée ou migraine franche ; les coliques utérines et ovariennes se succèdent et se rapprochent, et le sang apparaît. Alors c'est une détente, ou bien les douleurs persistent les premiers jours, rarement pendant toute la durée de l'époque. Parfois une petite diarrhée supplémentaire, un flux hémorroïdaire jouent le rôle de dérivation favorable et diminuent l'intensité des prodromes. A la fin, apparaît une poussée d'herpès ou de boutons d'acné et la crise est terminée.

B. — Écoulements pathologiques.

De toutes les pertes de sang d'origine pathologique qui viennent des voies génitales, les plus fréquentes, de beaucoup, sont les hémorragies utérines. Il convient néanmoins de s'assurer, par un examen méthodique, que le sang ne provient pas de la vulve ou du vagin, ou même de l'appareil urinaire. Les traumatismes, les plaies de toute nature (accidentelles ou à la suite d'une intervention chirurgicale), les ulcérations, les déchirures intéressant la vulve ou le vagin causent des hémorragies ; il en est de même pour les corps étrangers, les ruptures de varices et surtout l'esthiomène ou le cancer de cette région. On vérifiera si l'écoulement ne trouve pas sa source dans une lésion de l'urèthre (polype, etc.), ou de la vessie.

Lorsque l'étiologie utérine est démontrée, il faut établir, avant tout, si la perte a débuté avec une époque menstruelle, ou bien au cours d'une période intercalaire.

Les règles cessent d'être normales et prennent un caractère d'exagération morbide : *a*) par une durée trop prolongée, *b*) par une abondance inquiétante, *c*) par un retour trop fréquent de leur éruption. Ces trois conditions constituent une *ménorragie*, tandis que l'écoulement intermenstruel s'appelle une *métrorragie*. Nombre d'auteurs cependant (Gallard, etc.) confondent sous le nom de métrorragie tous les flux pathologiques.

On a décrit des métrorragies *actives* qui s'accompagnent d'une sensation de plénitude dans le bas-ventre, de coliques utérines, avec

douleur et parfois élévation de température au niveau des voies génitales; les lombes, les aines, les seins deviennent sensibles et la malade éprouve de la courbature, un malaise général, et même un peu de fièvre. — Au contraire, dans les métrorragies *passives* qui tendent à durer longtemps, le sang sort sans coliques, garde une couleur pâle, et il ne se manifeste aucun symptôme fluxionnaire. Cette division, dont le souvenir reste utile pour contribuer à poser un diagnostic, repose sur des apparences cliniques qui correspondent beaucoup plutôt à l'affection première, cause de l'hémorragie, qu'à l'hémorragie elle-même.

Quand il examine une femme atteinte de pertes utérines, le médecin doit d'abord l'interroger sur le mode habituel de sa menstruation. A quel âge et comment s'est établie la puberté? Et depuis, les règles ont-elles toujours été normales et périodiques? sont-elles douloureuses, suivies de leucorrhée? Quelle est leur durée, leur abondance habituelles? La malade a-t-elle quelquefois vu du sang dans la période intercalaire, et dans quelles conditions? Enfin a-t-elle eu des enfants, et les accouchements ont-ils été faciles ou pénibles? Ces renseignements acquis, il demande les linges mouillés par l'écoulement, et regarde si les taches sont franchement rouges ou pâles, mêlées à des sécrétions muqueuses, séreuses, ichoreuses, et surtout s'il y a des débris ou bien des caillots.

Puis il s'inquiète de savoir si la perte est continuelle ou intermittente, si elle présente des redoublements, des poussées, et enfin si elle est arrivée d'une façon inopinée, spontanée, sans cause occasionnelle, ou au contraire provoquée par un exercice, une marche, un excès de coït, un traumatisme, etc. — En dernier lieu, s'arrête-t-elle dans la position couchée pour reparaître dès que la patiente est debout?

Après cette enquête, nous pouvons nous occuper du diagnostic. Existe-t-il une métrorragie *essentielle*, tour à tour admise et repoussée avec une égale conviction par beaucoup d'auteurs ? Si par essentielle on entend une métrorragie idiopathique se manifestant en dehors de toute affection non seulement du système génital, mais de tout autre système, nous n'hésitons pas à répondre *non*. Mais beaucoup de troubles, même purement fonctionnels, d'organes éloignés retentissent sur l'appareil génital, alors qu'il est demeuré absolument sain et a conservé toute son intégrité ; ils provoquent des désordres menstruels et des pertes. Ces métrorragies ne paraissent essentielles que parce qu'elles dépendent de causes qu'il faut chercher en dehors de la matrice et des annexes restés normaux et exempts d'altération pathologique.

Métrorragies avant la puberté. — Chez la petite fille qui n'est pas

encore réglée, il peut survenir des métrorragies que l'on ne doit pas confondre avec une puberté précoce. Ces pertes arrivent isolément ou avec diverses hémorragies au cours de maladies générales, telles que la variole, la scarlatine, la rougeole, le purpura, etc... (dont nous exposerons plus loin l'énumération et l'influence), et ont moins de gravité par elles-mêmes que par leur signification. Dans d'autres circonstances assez rares, précédées et suivies de leucorrhée, ces métrorragies proviennent d'une véritable fluxion utérine. Les premiers jours après la naissance, on constate de petites pertes dont la pathogénie est assez obscure ; quelques-unes paraissent dues à la ligature du cordon qui congestionne tout le système génital. Mais souvent aussi ces hémorragies sont d'origine vaginale et surtout vulvaire, et elles résultent d'un trouble circulatoire occasionné par une malformation cardiaque ou par la gêne de la respiration. Quand l'enfant sera plus grande, on en trouvera la cause encore dans des bourgeons charnus très vasculaires siégeant autour du méat (Comby). Enfin, il faut songer à la possibilité d'un viol.

Métrorragies de la puberté. — L'instauration des premières règles s'accompagne, chez la jeune fille, d'hémorragies dont l'abondance devient parfois inquiétante, et dont la cause peut retentir sur toute la vie génitale. L'hypérémie ovarienne de la puberté (Lawson Tait) amène, avec des douleurs très vives, des ménorragies qui tendent à se répéter à chaque période, et à la longue elles ne traduisent plus la simple hypérémie, mais l'ovarite menstruelle et même l'apoplexie de l'ovaire. La chlorose ménorragique de Trousseau, que l'on démembre aujourd'hui, contenait en partie ces hypérémies ovariennes que tout porte à attribuer à des troubles vasculo-nerveux de l'appareil génital (Gaulieur l'Hardy) ; mais elle visait aussi des pertes qui relèvent d'un vice d'évolution, tantôt hyperplasie sexuelle avec hypertrophie et hyperactivité ovarienne (Virchow), tantôt au contraire hypoplasie sexuelle dont la conséquence est souvent la sténose du col utérin ; cette sténose, en empêchant la libre évacuation du mucus cervical, est, en outre, une des causes les plus fréquentes de la métrite des vierges (Pozzi) qui prend volontiers la forme de métrite hémorragique. Les ménorragies de cette chlorose gardent, quelquefois, une allure grave : certaines malades ont présenté des écoulements d'une durée fort longue et d'une abondance telle qu'elles en ont éprouvé des syncopes et sont tombées dans l'état le plus alarmant. Cependant, en général, la métrite des vierges (Bennett) qui succède aussi à des infections d'origine vulvo-vaginale, n'entraîne pas des accidents redoutables. On a décrit encore (Castan, Quénu) des métrorragies de la puberté d'origine dyscrasique, sous la dépendance « d'un état général, d'une auto-intoxication, créés par une hérédité

morbide (tuberculose, arthritisme), une hygiène défectueuse, une maladie constitutionnelle, ou une déviation des échanges interstitiels; l'utérus et les annexes demeurent sains ». La raison de ces pertes doit être recherchée dans un trouble de la fonction sécrétoire, ou dans une lésion cliniquement inappréciable de l'ovaire (Quénu). L'écoulement, qui tantôt reste très faible, acquiert, d'autres fois, une profusion capable d'entraîner la mort; il commence avec la première époque menstruelle ou avec la seconde ou la troisième, et se continue, sans interruption; ou bien, après de légers arrêts, il se reproduit à la moindre occasion. L'examen des autres organes fait constater fréquemment un état dyspeptique avec dilatation de l'estomac et constipation habituelle, qui, à notre avis, jouent un rôle, non pas unique, mais des plus importants dans la pathogénie de ces accidents.

Le rétrécissement mitral des jeunes femmes, dont les premières manifestations s'accentuent volontiers à l'époque de la puberté, amène de grandes perturbations dans l'établissement des règles; la menstruation tardive, difficile, douloureuse, occasionne des pertes excessives, de véritables ménorragies qui alternent avec des phases d'aménorrhée. L'état général simule la chlorose, et l'on a donné à ce type de rétrécissement mitral le nom de chlorose mitrale.

A ces diverses causes, ajoutons des maladies locales comme certaines formes de tuberculose génitale, l'hémophilie et toutes les influences extra-génitales énumérées plus loin.

Métrorragies au cours de la vie génitale : *de la puberté à la ménopause.* — Il est ordinairement facile de reconnaître l'étiologie de la perte, lorsqu'elle provient d'une plaie consécutive à une intervention chirurgicale sur la matrice, à une cautérisation, et même à un accident (rupture d'une canule en verre par exemple). Plus délicat sera le diagnostic, lorsque le sang apparaît à la suite d'un traumatisme voulu, manœuvres abortives tout à fait au début d'une grossesse, — il faut y songer.

Lorsque la période de puberté est terminée, et que la menstruation est bien établie, la cause la plus fréquente de métrorragies, surtout chez la femme qui a eu des enfants, reste sans contredit la *métrite.*

C'est surtout si la muqueuse utérine est atteinte que l'on observe des hémorragies. Aussi sont-elles rares au cours de la *métrite parenchymateuse*, dans tous les cas peu abondantes, tandis qu'elles constituent un symptôme habituel de l'*endométrite muqueuse*, à tel point que Bennett prétend que l'écoulement sanguinolent est à la métrite interne ce que le crachat teinté de sang est à la pneumonie. Au début de la phase aiguë de l'endométrite, le sang est mélangé à des produits visqueux et purulents; cependant il peut aussi sortir pur d'emblée. Plus tard, dans la métrite subaiguë et chronique, la

perte se présente avec des caractères variables ; ce sont des règles qui se prolongent, ménorragies avec caillots, puis qui se rapprochent ; dans la période intercalaire, le flux reparaît, dure plus ou moins longtemps, alterne ou se mêle avec une leucorrhée tenace, ensuite se confond avec la menstruation. Parfois même, la femme ne sait plus exactement reconnaître à quel moment elle a ses règles, ou si elle est prise d'une perte ; ou bien elle ne peut se livrer à aucune fatigue sans voir quelques taches sur son linge.

Les déplacements de la matrice ou son abaissement s'accompagnent de métrite, et par conséquent de métrorragies. Mais par elles-mêmes, certaines *déviations*, surtout les *rétroversions* et les *rétroflexions*, provoquent des pertes qui reviennent avec la plus grande facilité, tantôt sans motif apparent, tantôt à la suite d'une marche, d'un exercice même modéré, etc...

Les *fibro-myomes* comptent les hémorragies au nombre de leurs symptômes capitaux ; se manifestant souvent d'abord au moment d'une époque menstruelle, dont elles augmentent l'abondance dans des proportions considérables, elles apparaissent de la façon la plus irrégulière, rouges, jaunâtres, à peine colorées, irritantes pour les téguments, quelquefois fétides, et finissent, dans les cas graves, par devenir continues ; ou bien elles cessent quand la femme est couchée pour couler au moindre effort. A la longue, elles réduisent la malade à un état pitoyable par l'anémie, la faiblesse, la perte de l'appétit qu'elles amènent ; il est des patientes décolorées, blêmies, amaigries par un fibrome, qui ressemblent à des cancéreuses.

Le *polype fibreux*, qui évolue volontiers en même temps que d'autres fibromes interstitiels, entraîne des phénomènes analogues ; mais il peut être placé de telle façon, au niveau des orifices, qu'il gêne l'écoulement ; alors le sang sort par flots intermittents, la malade souffre d'une dysménorrhée un peu spéciale, elle accuse comme de petites douleurs d'accouchement, et, dans certains cas aussi, elle présente de l'hydrorrhée. Le *polype muqueux* n'occasionne pas en général d'accidents aussi inquiétants, mais ce n'est pas une loi absolue.

Enfin, à mesure que la femme acquiert de l'âge, on risque de constater des hémorragies produites par le *cancer*. Si la perte peut être rouge, unique, ou rare au début, plus tard roussâtre, d'une odeur particulière et repoussante, mélangée à des produits sanieux, ichoreux, elle se manifeste par un flux incessant ou à répétitions, véritables eaux du cancer, et d'autres fois par un simple petit écoulement fétide qui persiste entre les règles.

La métrorragie ne reconnaît pas seulement une origine utérine, elle succède encore à des affections annexielles.

Nous ne reviendrons pas sur l'*ovarite menstruelle* qui produit, au

cours de la vie génitale comme au moment de la puberté, des ménorragies fort pénibles; mais à une période cataméniale, les symptômes s'exaspèrent encore, la perte s'installe plus profuse avec des caillots, la douleur prend une intensité qui n'est pas ordinaire, on sent une tuméfaction dans une fosse iliaque, c'est une *apoplexie ovarienne*. Ou bien, soit au moment des règles, soit après leur terminaison, éclate un accès qui fait songer à une péritonite : la face pâlit, le pouls est petit, le sang reparaît goutte à goutte, ou sous forme d'un léger suintement, et on diagnostique une *hématocèle*.

Au cours des *phlegmasies péri-utérines*, salpingites, phlegmon du ligament large, pelvi-péritonite, se montrent des métrorragies d'une abondance et d'une durée fort variable; rarement sérieuse, leur importance disparaît derrière la gravité de l'affection première ; on s'est même demandé si, dans certains cas, elles ne pourraient pas avoir une action plutôt favorable, à la façon d'une saignée locale.

Il faut signaler en dernier lieu la possibilité de pertes provoquées par des tumeurs péri-utérines, *fibromes sous-péritonéaux pédiculés ou kystes de l'ovaire*.

Métrorragies de la ménopause et après la ménopause. — La ménopause est marquée chez nombre de personnes par l'irrégularité de la menstruation, irrégularité non seulement dans la venue des époques, mais encore dans la durée et l'abondance du flux cataménial. Des ménorragies profuses se montrent, sans motif apparent, après une phase d'aménorrhée, et une femme qui croyait ses règles définitivement supprimées voit du sang pendant deux ou trois semaines ; un retour des règles se manifeste quelquefois même après un an d'absence, mais il est rare alors que l'écoulement soit très considérable. Malgré ces cas, il ne faut pas, sans examen, partager les illusions d'une malade qui prétend redevenir jeune, alors qu'une perte légère est le premier symptôme d'un *cancer de la matrice*. Pendant et après la ménopause, les métrorragies relèvent encore de *polypes*, *fibromes*, etc., et aussi d'une *métrite*, métrite de la ménopause, métrite des femmes âgées.

A cette période de la vie, on est aussi appelé à constater des faits d'un diagnostic assez délicat : les diverses *dégénérescences* des artères utérines, *artério-sclérose*, *athérome*, *anévrysmes miliaires*, donnent naissance à des pertes tenaces et rebelles aux traitements ordinaires.

Métrorragies résultant d'une cause extra-génitale. — De la puberté à la ménopause, moins souvent après la suppression des règles, les femmes sont sujettes à des métrorragies qui ressortissent à des causes siégeant en dehors des voies génitales. Les maladies des différents organes, et même les simples troubles fonctionnels des systèmes n'affectant en apparence que des rapports fort lointains

avec l'appareil sexuel, provoquent des pertes dont la véritable étiologie risque de passer inaperçue. Si ces influences étrangères retentissent sur un *utérus et des annexes sains,* on est naturellement amené à ne pas se cantonner dans le petit bassin et à étendre les recherches à toute l'économie ; mais elles peuvent agir sur *un utérus et des annexes déjà malades*, et au milieu d'états complexes, pour faire sa part à chaque facteur causal, un examen systématique et minutieux devient nécessaire. Que les troubles d'organes éloignés entraînent des accidents génitaux par l'intermédiaire du système nerveux, de l'appareil circulatoire ou de lésions vasculaires, d'influences toxiques ou infectieuses, il est de règle de constater les métrorragies, tant que l'état général respecté ne périclite pas ; mais quand la patiente, s'affaiblissant chaque jour, arrive à une phase « de détérioration profonde » (M. Raynaud), puis de cachexie, on voit les écoulements sanguins normaux et pathologiques se suspendre, et s'installer l'aménorrhée. Bien fréquemment les pertes se montrent d'abord à l'occasion des règles : ce sont des ménorragies persistantes ; puis, à mesure que l'aggravation progresse, apparaissent des métrorragies ; cette loi n'a rien d'absolu, les premiers accidents peuvent éclater aussi dans la période intercalaire. Énumérons rapidement les principaux faits :

Voies digestives. — La *constipation chronique* est l'origine réelle de certaines menstruations profuses ; les affections *dyspeptiques*, l'*entéroptose*, l'*entérite muco-membraneuse*, la *fluxion hémorroïdaire* provoquent les métrorragies, ou contribuent à les entretenir quand elles succèdent à une lésion utérine.

Appareil circulatoire. — Les *maladies du cœur* encore à la phase de compensation produisent des pertes ; à la période d'asystolie permanente, c'est l'aménorrhée qui s'installe. Quand le myocarde est sur le point de fléchir, une métrorragie peut avoir l'heureux effet d'une saignée. L'*hypertension artérielle* de l'artério-sclérose généralisée influence beaucoup certaines pertes de la ménopause.

Foie. — Dans les maladies du foie, *lithiase*, *tumeurs malignes*, *ictères infectieux*, *cirrhoses*, le flux sanguin cataménial ou pathologique acquiert parfois une abondance des plus considérables.

Reins. — Le *mal de Bright albuminurique* entraîne à sa suite des métrorragies, mais bien plus souvent un état d'aménorrhée. Au cours de la *néphrite interstitielle*, si l'on observe une perte, il faut s'assurer d'abord qu'elle ne provient pas d'une dégénérescence scléreuse ou athéromateuse des artères utérines.

La *lithiase rénale* ne doit pas être oubliée.

Système nerveux. — Les métrorragies méritent d'être signalées dans la *neurasthénie*, l'*hystérie,* et surtout dans les *névralgies pelviennes.*

Elles sont un symptôme habituel du *myxœdème*.

Maladies infectieuses. — Les épistaxis utérines (Gubler) se voient au début des *fièvres graves*, mais de véritables pertes surviennent aussi au cours des *fièvres éruptives* (variole hémorragique), de la *fièvre typhoïde*, de la *grippe*, de l'*impaludisme*, de la *tuberculose*, de la *syphilis*, du *purpura*, etc., etc.

Intoxications et dyscrasies. — Il faut mentionner l'*alcoolisme*, l'*iode* et l'*iodure de potassium*, le *phosphore*, le *mercure*, l'*arsenic*, l'*oxyde de carbone*, le *sulfure de carbone*, le *plomb*, etc., parmi les causes possibles.

Enfin, on est appelé à traiter des écoulements sanguins pathologiques chez les malades atteintes de *leucocythémie*, *chlorose*, *hémophilie*, *diabète*, *obésité*, *rhumatisme chronique*.

La *goutte* avec sa tendance aux poussées fluxionnaires préside à la genèse de pertes abondantes et répétées.

AMÉNORRHÉE.

L'*aménorrhée* est constituée par la suppression, et quelques auteurs ajoutent même à tort par la simple diminution des règles.

En dehors des états pathologiques, le flux menstruel disparaît pendant la *grossesse* et la *lactation* ; aussi, avant d'instituer une médication emménagogue, faut-il toujours songer à la possibilité d'une grossesse au début, que la femme, de bonne foi, ne soupçonne pas, ou qu'elle cherche à cacher.

Au moment de la ménopause, le médecin demeure parfois fort hésitant, lorsqu'il s'agit de diagnostiquer si la suspension des règles relève d'un état morbide, ou si elle est due aux approches de l'âge critique, d'autant qu'il peut se trouver en présence d'une ménopause précoce. De même, à la puberté, l'absence de menstruation pendant plusieurs mois après l'apparition d'une ou plusieurs époques ne signifie pas fatalement que la jeune fille est malade; une puberté lente à s'établir est compatible avec une bonne santé.

Cependant, vers l'âge de dix-sept à dix-neuf ans, le manque absolu d'instauration cataméniale comporte un pronostic réservé et nécessite parfois un examen fort délicat. C'est en effet à cette période de la vie que l'on est appelé à constater l'*absence des ovaires et de l'utérus*, ou bien encore *leur défaut de développement*, soit qu'on trouve un utérus *infantile ou pubescent*, ou des ovaires *arrêtés* dans leur évolution. Plus tard, l'ablation chirurgicale des ovaires ou de la matrice conduit aux mêmes résultats et entraîne une aménorrhée persistante ou *ménopause chirurgicale*.

Aménorrhée accidentelle. — Au moment où l'éruption du flux cataménial allait se manifester, ou pendant la durée de son écoule-

ment, chez une femme ordinairement bien réglée, on voit la menstruation se supprimer tout à coup sous l'influence d'une vive sensation de froid, d'une immersion dans l'eau, d'une émotion violente, d'un traumatisme. Cette aménorrhée, qui est susceptible de persister deux ou trois mois et plùs, s'accompagne assez souvent de troubles congestifs du petit bassin, d'accidents à distance du côté dû système nerveux, du foie, des reins, et elle est aussi l'occasion de ces phénomènes singuliers connus sous le nom de *règles supplémentaires ou déviées*.

Aménorrhée symptomatique d'une affection génitale. — Une aménorrhée dite *congestive* s'observe au cours des *phlegmasies utérines* et *péri-utérines*; son évolution est en rapport avec la marche de la maladie première, et d'habitude elle n'est pas complète, un petit suintement sanguin s'écoule au moins pendant quelques heures.

Au contraire, l'aménorrhée est persistante lorsqu'elle succède à certaines lésions qui ont détruit la totalité du parenchyme ovulaire des deux côtés, ovarites suppurées doubles, cancers ou kystes, etc.

Aménorrhée symptomatique d'un état général. — Quand, au cours ou à la suite d'un état pathologique, la nutrition a périclité dans l'économie très ébranlée, et que les grandes fonctions sont compromises, l'ovaire un des premiers ressent les graves effets de la souffrance générale, et la menstruation se suspend. Mais il n'est pas nécessaire d'arriver aux phases ultimes ; souvent, dès que l'organisme se débilite, avec les progrès de sa déchéance on voit parallèlement les règles diminuer d'abondance et de durée, cesser de paraître à certaines époques, puis se supprimer tout à fait. Aussi une aménorrhée terminale remplace-t-elle les métrorragies signalées plus haut au début et pendant les premières étapes de nombreuses affections.

Une aménorrhée persistante et complète est habituelle dans toutes les *cachexies* : cachexie palustre, saturnine, alcoolique, toxique en général, cardiaque, brightique, phtisique, syphilitique, etc.

Au contraire, durant la *convalescence des maladies aiguës*, l'aménorrhée n'est ordinairement que transitoire et incomplète. Les règles sont en retard de plusieurs jours, elles manquent à une période voulue, ou bien, si elles s'installent, elles coulent quelques heures et à peine colorées. Le retour d'une menstruation normale est un excellent signe de pronostic favorable.

Dans nombre d'états à évolution lente et chronique, le flux menstruel subit des variations qui suivent les progrès ou les améliorations de l'affection première : au cours de la *chlorose*, des *chloro-anémies*, on constate des aménorrhées de plusieurs mois, puis les règles s'établissent par intermittences; de même dans la *tuberculose* au début, dans la *syphilis* non traitée. Sans être vraiment malades,

beaucoup de jeunes filles cessent d'avoir leurs règles, lorsque, mal nourries, souffrant de privations, elles se livrent à des travaux fatigants dans des locaux étroits, loin de la lumière et du soleil, et retrouvent une menstruation régulière dès qu'elles vivent au plein air avec une nourriture suffisante.

L'aménorrhée est provoquée par le *mal de Bright*, le *diabète*, le *goitre exophtalmique*, le *saturnisme*, l'*impaludisme*, l'*obésité*, etc.

Elle est fréquente chez les *névropathes*, hystériques, neurasthéniques, etc. ; et certaines femmes, très impressionnables, qui redoutent ou désirent fort vivement d'être enceintes, présentent un léger ballonnement du ventre en même temps qu'une absence des règles, si bien qu'elles croient à une grossesse (*fausse grossesse, grossesse nerveuse*).

DYSMÉNORRHÉE.

La *dysménorrhée* est la menstruation *difficile* et *douloureuse*.

Presque tous les auteurs reconnaissent à la douleur dysménorrhéique, tantôt une origine *ovarienne*, tantôt une origine *utérine*; quelques-uns cependant rapportent tous les phénomènes à la seule muqueuse de la matrice, ce qui nous semble inexact; on admet aussi une *dysménorrhée tubaire*.

La plupart des femmes éprouvent des sensations pénibles dans le ventre au moment de leurs époques : ce sont des coliques utérines, de la pesanteur avec élancements paroxystiques dans les régions ovariennes et lombaires ; et, suivant les patientes, ces phénomènes commencent deux ou trois jours avant l'apparition des règles, augmentent peu à peu et cessent dès que le sang coule, ou bien se manifestent seulement avec l'éruption du flux, très rarement débutent aussitôt qu'il est terminé.

Mais ces souffrances normales acquièrent une intensité des plus vives, et deviennent des crises dont l'acuité simule des poussées d'appendicite, des coliques néphrétiques, saturnines, intestinales chez certaines *névropathes* : ces accès se montrent dans l'*hystérie*, la *neurasthénie* et l'existence d'une *névralgie lombo-abdominale* les rend à peine supportables ; les *chlorotiques*, les *chloro-anémiques* y sont pareillement sujettes. Cette dysménorrhée *nerveuse* (que l'on a appelé aussi *essentielle*?) est susceptible de s'améliorer spontanément.

A la dysménorrhée *congestive* appartient sans doute cette variété de dysménorrhée *paroxystique de la puberté* (*hématocèle cataméniale* de Trousseau ?) dont la nature est discutée, dont l'existence est même niée aujourd'hui et qui provoque un cortège symptomatique rappelant presque la péritonite. En tous cas, dans cette classe rentrent les douleurs cataméniales accompagnant l'*ovarite menstruelle*,

l'*hypérémie* et l'*apoplexie ovarienne*, les *phlegmasies utérines* et *péri-utérines* (métrites, salpingites, pelvi-péritonites) et les fluxions qui surviennent comme effet de maladies étrangères au système génital, *goutte*, *arthritisme*, *actions réflexes*, etc., etc.

La *dysménorrhée mécanique* résulte de toutes les causes qui font obstacle au libre écoulement du sang menstruel dont l'éruption, au niveau de la surface muqueuse utérine, n'est cependant pas contrariée. Ces causes sont d'abord toutes les *atrésies* et *sténoses congénitales ou accidentelles* de l'appareil sexuel, adhérences des lèvres, imperforation de l'hymen, malformations vaginales; l'étroitesse du col et des orifices, la cavité trop restreinte d'un utérus incomplètement développé, s'opposent à la tuméfaction de la muqueuse au moment des époques. Les *rétrécissements*, suites de plaies, cicatrices, interventions chirurgicales, cautérisations, gênent l'issue du flux menstruel. Le même effet est produit par les déviations du canal dans les *flexions utérines*, par les *polypes* de toute nature, les *végétations* multiples. Il faut remarquer que, dans nombre de cas, la dysménorrhée ne reste pas purement mécanique, et que des accidents congestifs et inflammatoires entrent en jeu à leur tour : la métrite, par exemple, se greffe souvent sur les sténoses du col.

Sous le nom de dysménorrhée *intermenstruelle*, on a décrit des poussées douloureuses qui arrivent au milieu de la période intercalaire et dépendent, suivant toute probabilité, d'un molimen cataménial imparfait quand l'intégrité des annexes est prouvée.

La *dysménorrhée membraneuse* est caractérisée par l'expulsion, au milieu des crises de souffrances, d'un sac membraneux triangulaire reproduisant la forme de la cavité utérine, ou de fragments membraneux séparés. La présence de ces lambeaux serait même assez fréquente au milieu du sang menstruel chez les dysménorrhéiques, si on les recherchait avec tout le soin nécessaire (Gallard). Constituée par la desquamation épithéliale de la muqueuse mélangée à des leucocytes et de la fibrine, et, dans une autre variété de cas, par la muqueuse utérine elle-même exfoliée en totalité ou par fragments (Labadie-Lagrave), la membrane se produit au cours de l'endométrite, de la congestion et de l'apoplexie de la muqueuse et peut-être aussi quand il existe des tumeurs, polypes, flexions, etc. L'influence des états généraux est discutable, et il est encore des faits dont la véritable étiologie demeure vague.

Le diagnostic important consiste à ne pas confondre la *vraie* avec la *fausse* (A. Petit) dysménorrhée membraneuse : caillots fibrineux et produits d'avortement.

LEUCORRHÉE.

La *leucorrhée* est « un flux pathologique produit par l'augmentation et l'altération des sécrétions normales de l'appareil génital de la femme » (Courty).

Variétés cliniques et étiologiques. — Les *pertes blanches*, *flueurs blanches*, ne restent pas toujours blanches et prennent souvent une couleur jaunâtre, verdâtre, et se mélangent aussi à des écoulements ichoreux ou sanguinolents.

Les pertes blanches prennent naissance au niveau de la vulve, du vagin, ou de la matrice ; et, suivant leur origine, elles gardent des caractères particuliers.

La *leucorrhée vulvaire*, de réaction acide, est constituée par un mucus visqueux, épais, contenant de nombreux leucocytes, et dépose, sur le linge, des taches allongées de couleur gris jaunâtre.

La *leucorrhée vaginale*, de réaction acide, produite en grande partie par une exfoliation épithéliale continue et considérable, est blanchâtre, lactescente, caséeuse ; à l'état chronique, elle conserve une apparence crémeuse, jaune verdâtre.

La *leucorrhée utérine*, de réaction alcaline, change d'aspect, selon qu'elle provient du col ou de la cavité du corps. La leucorrhée du *col*, visqueuse, épaisse, rappelle le blanc d'œuf et forme le bouchon albumineux de l'orifice cervical ; la leucorrhée du *corps*, moins tenace, plus filante, plus grise, diffuse sur le linge qu'elle empèse d'une façon moins raide et cassante.

On a décrit aussi une *leucorrhée tubaire* jaillissant au moment de coliques salpingiennes.

Mais, cliniquement, les diverses leucorrhées ne gardent pas toujours ces différences si nettes ; elles se mêlent entre elles et, dans le cas de phlegmasie utérine ou péri-utérine, elles deviennent jaunâtres, muco-purulentes, et même franchement purulentes. Dans l'inflammation de la muqueuse du corps, le liquide est presque toujours strié de sang.

Quelquefois les sécrétions s'accumulent dans la cavité utérine s'il existe un obstacle au niveau de l'orifice, comme par exemple une petite végétation ; il suffit même du bouchon glutineux des mucosités cervicales pour fermer le col, si bien qu'un simple cathétérisme balayant ce bouchon livre passage à une notable quantité de pertes purulentes.

Si la leucorrhée est par définition de nature pathologique, néanmoins il n'est pas de femme qui n'en présente un certain degré à la venue des règles ; le flux menstruel est précédé, pendant deux ou

trois jours, d'un écoulement de plus en plus abondant à mesure qu'approchent les époques : d'abord filant et ténu, il acquiert de la viscosité et de l'épaisseur, se colore en roux, puis le sang apparaît. De même, après les règles, la leucorrhée persiste plus ou moins longtemps.

Bien plus, chez des malades en état d'aménorrhée, le molimen cataménial, s'il ne peut aboutir à l'éruption du sang, est souvent marqué par l'exagération ou l'établissement d'un flux leucorrhéique : ce sont des *règles blanches*. Au moment correspondant aux règles absentes, la femme accuse des pertes blanches épaisses dont quelques-unes se teintent légèrement.

Il est encore des flueurs blanches à répétition fixe, qui se montrent avec quelques douleurs au milieu de presque chaque période intercalaire ; elles accompagnent ce molimen incomplet déjà décrit sous le nom de *dysménorrhée intermenstruelle*.

Les pertes blanches sont, pour ainsi dire, inévitables au cours de nombreux *états généraux* ; c'est cette variété de leucorrhée que l'on a tenté, à tort, d'appeler *idiopathique*. Les chlorotiques, les anémiques sont presque toutes, sinon toutes, plus ou moins sujettes aux flueurs blanches ; on les constate à la suite des cachexies, saturnine, mercurielle, toxiques en général, palustre, syphilitique, etc., comme aussi au cours des affections débilitantes, dyspepsies, maladies du cœur, des reins, du foie, phtisie, affaiblissement amené par une lactation prolongée. La suppression d'un flux hémorroïdaire, d'une diarrhée, les augmente ou les entretient. Elles se manifestent d'une manière tenace chez les lymphatiques, les scrofuleuses et les herpétiques. Leur éclosion est favorisée par toutes les causes qui épuisent les forces des femmes, diminuent leur résistance, ou apportent des troubles dans l'équilibre de leur bonne santé. Le surmenage, la mauvaise hygiène, une nourriture insuffisante ou de qualité douteuse (le café au lait), le séjour dans des appartements froids, humides, mal aérés, mal éclairés, entrent pour une part étiologique dans beaucoup de cas. Il faut ajouter aussi qu'à ces raisons d'atonie générale et locale se joignent très souvent de légères altérations utéro-ovariennes.

Les souffrances, en effet, de l'organisme entier ne sont pas sans retentir aussi sur les *leucorrhées symptomatiques des affections génitales*.

Les pertes blanches constituent le symptôme le plus banal, mais aussi le plus fréquent en gynécologie ; il n'est pas une seule maladie des voies génitales qui ne soit susceptible de les provoquer.

Vulve. — La leucorrhée est un phénomène constant dans toutes les vulvites. Elle s'établit facilement chez les femmes obèses aux

grandes lèvres épaisses, chez celles dont la peau huileuse sécrète abondamment; elle est entretenue par des poussées d'herpès génital à répétition si tenace sur quelques personnes, par une éruption eczémateuse ou d'origine parasitaire. Souvent on observe un gonflement persistant des lèvres avec prurit vulvaire, de petites ulcérations superficielles se forment et rendent sensibles les ganglions de l'aine. Dans les premiers mois qui suivent la naissance, les enfants sont parfois atteintes d'écoulement vulvaire, quand se fait le travail de la dentition ; plus tard, les petites filles lymphatiques, scrofuleuses, se plaignent du même accident lorsqu'elles sont un peu débilitées par un trouble de l'état général, à la suite des fièvres surtout, de la rougeole, de la scarlatine, de la coqueluche, etc. ; le manque d'hygiène et de propreté en est le motif le plus ordinaire.

Vagin. — La leucorrhée vaginale résulte de la présence d'un corps étranger, d'un vieux pessaire oublié, d'une lésion du vagin, abcès, gangrène, cancer, etc. Mais c'est avant tout la vaginite qui en est la cause la plus habituelle ; et très souvent, entre les diverses vaginites, nous sommes obligés de recourir au diagnostic bactériologique pour en reconnaître la véritable nature.

Nombreux sont les micro-organismes que l'on rencontre même à l'état normal dans les premières parties du conduit génital, vulve et vagin. L'utérus et les trompes ne renferment, à l'état sain, aucune bactérie.

Dans les cas pathologiques, la flore microbienne, très riche, renferme de nombreuses espèces pathogènes. La présence de quelques-unes est toujours l'indice d'une affection spécifique : gonocoque de Neisser, bacille de Koch, streptocoque de l'infection puerpérale, bacille de Löffler. Pour les autres, leur action dépend de leur virulence, de leurs associations.

Ces germes pathogènes sont les uns aérobies, gonocoque de Neisser, streptocoques, staphylocoques, *Bacterium coli commune*, diplocoques, bacille pseudo-diphtérique, bacille en massue de Wecks, etc. ; les autres anaérobies : *Micrococcus fœtidus*, bacillus fundibuliforme, *Bacillus nebulosus*, dont le rôle a été mis en lumière ces dernières années (Veillon et Hallé).

A côté des bactéries, signalons aussi la présence d'autres micro-organismes : cercomonas, trichomonas, amibes, dont l'influence n'est pas encore déterminée.

La recherche de certains d'entre eux devient importante au point de vue du diagnostic, du pronostic, du traitement, et même au point de vue médico-légal.

Examen microscopique de l'écoulement :

Prélèvement. — La vulve ayant été soigneusement lavée à l'aide d'une

solution antiseptique, les grandes lèvres sont écartées et l'on recueille les sécrétions : soit, si l'examen est fait immédiatement, à l'aide d'un fil de platine préalablement porté au rouge, puis refroidi, soit, si l'examen doit être fait au laboratoire, à l'aide d'une pipette stérilisée. L'extrémité de la pipette est cassée et flambée. On aspire le muco-pus et on ferme à la flamme.

Préparation. Fixage et coloration. — Le produit recueilli est étendu sur une lame de verre lavée préalablement à l'alcool et séchée à la flamme ; il faut avoir soin de mettre une très petite quantité du liquide à examiner et de l'étendre très largement sur la lame.

La préparation est ensuite séchée et fixée. La fixation des éléments sera faite, de préférence, à l'aide d'une solution aqueuse concentrée de sublimé qu'on laisse agir quelques secondes; puis on lave largement à l'eau pour chasser le sublimé et éviter la formation de cristaux (l'emploi de la solution de sublimé est préférable à l'action de la chaleur qui rétracte et déforme les éléments histologiques). — Le lavage à l'eau sera suivi enfin d'un lavage à l'alcool à 90° pour enlever les dernières traces de sublimé et les matières grasses qui gêneraient l'action du colorant.

On colore alors, soit à l'aide d'une solution basique, bleu polychrome de Unna, bleu de Löffler ; soit par la méthode de double coloration : méthode de Gram [1], puis fuchsine. La méthode de Gram permet, en effet, de différencier quelques espèces : certaines bactéries gardent le violet de gentiane tandis que d'autres se décolorent; ces dernières sont alors soumises à une seconde solution.

La préparation est lavée et séchée et prête à être portée sur la platine du microscope.

Si la préparation ne doit pas être conservée, il suffira de mettre une goutte d'huile de cèdre à immersion.

Si au contraire on veut la conserver, on met une goutte de baume

1. *Méthode de Gram.* — Trois solutions sont nécessaires :
1° Une solution alcoolique saturée de violet de gentiane ;
2° Une solution aqueuse d'huile d'aniline (huile d'aniline à saturation dans l'eau);
3° Une solution iodo-iodurée de Lugol :

Iodure de potassium	2 grammes.
Iode	1 gramme.
Eau	200 grammes.

La lame étant fixée, pour colorer on mélange, au *moment de s'en servir*, 1 centimètre cube environ de la solution alcoolique de violet de gentiane pour 7 à 8 centimètres cubes de la solution d'aniline filtrée.

On verse ce mélange sur la lame pendant une à deux minutes ; puis, *sans laver*, on verse sur la preparation quelques gouttes de la liqueur iodo-iodurée que l'on laisse quelques secondes en renouvelant deux à trois fois. On lave alors la préparation à l'alcool à 90°, jusqu'à ce que l'alcool qui s'écoule soit incolore.

On peut alors colorer les éléments histologiques et les micro-organismes qui n'ont pas pris le Gram, à l'aide d'une solution hydro-alcoolique de fuchsine qui les fera apparaître en rouge. On laisse agir quelques minutes, on lave.

Bleu de Löffler :

Alcool	10 centimètres cubes.
Bleu de méthylène	1 gramme.
Solution de potasse caustique au 1/1000e.	90 centimètres cubes.

du Canada dissous dans le xylol, on recouvre d'une lamelle ; on met une goutte d'huile à immersion.

Examen de la préparation. — Placée sous le champ de l'objectif à immersion, la préparation montre :

1° Des éléments histologiques : cellules épithéliales et surtout cellules du pus ou leucocytes à noyaux polynucléaires;

2° Des micro-organismes:

Streptocoques restant colorés par la méthode de Gram, se présentant sous forme de petits éléments ronds (cocci), assemblés en chaînettes plus ou moins longues;

Staphylocoques, prenant le Gram, se montrant sous forme de cocci groupés souvent en grappes de raisins ;

Colibacille, petit bacille ne prenant pas le Gram, à extrémités arrondies.

De beaucoup le plus important à cause de sa spécificité est le *gonocoque* de Neisser. Ce micro-organisme se fait voir dans les préparations sous forme de petits éléments symétriques réunis deux par deux, diplocoques, éléments fortement colorés, ayant la forme de deux haricots se regardant par leur partie concave ou hile et séparés par un espace non coloré. Ils se rencontrent, soit isolés, soit groupés en amas dont les individus ne sont jamais serrés. Une des caractéristiques du gonocoque dans le pus est sa situation intra-cellulaire; on constate, en effet, souvent dans l'intérieur des globules de pus, la présence d'un ou de plusieurs diplocoques.

Le gonocoque ne prend pas le Gram, ce qui le différencie de diplocoques voisins; il apparaîtra donc, par la méthode de double coloration (Gram et fuchsine), sous forme de petits éléments colorés en rouge.

On le rencontre parfois dans l'écoulement vaginal (vulvo-vaginite) des petites filles, mais surtout chez la femme; il faudra le chercher aussi dans l'écoulement utérin que l'on recueillera au niveau de l'orifice du col de l'utérus.

Si sa nature spécifique n'est plus à discuter aujourd'hui, sa présence n'implique en rien le mode de contagion, qui peut se faire en dehors de tout rapport sexuel (importance énorme au point de vue médico-légal).

La présence du bacille de Koch devra parfois être recherchée par la méthode de coloration de Ziehl; le bacille tuberculeux est la cause de salpingites, et on le retrouvera dans l'écoulement qui se fait par l'orifice utérin.

Si la spécificité de ces deux micro-organismes n'est plus douteuse, il n'en est pas de même pour les autres ; aussi n'insistons-nous pas sur leur recherche, car la différenciation, par le simple examen microscopique, est presque impossible ; il faut encore actuellement, pour être sûr de la bactérie que l'on observe, et surtout pour connaître son pouvoir pathogène, avoir recours aux cultures sur divers milieux et à l'expérimentation, étude longue et difficile dont on oublie trop souvent l'importance capitale, en hâte de conclure. Les bactéries étant nombreuses, nous ne pouvons encore demander à la bactériologie des données certaines que de longues recherches seules permettent d'acquérir. L'économie n'ayant à sa disposition, pour réagir, qu'un nombre limité de moyens de défense, des micro-organismes

différents peuvent produire les mêmes lésions. Aussi la définition et le traitement de la maladie doivent-ils être demandés à l'agent causal : bartholinites à gonocoques, bartholinites à streptocoques, bartholinites à gonocoques et à bactéries anaérobies; dans ce cas, nous voyons un nouveau caractère clinique apparaître : la fétidité du pus.

Utérus. — Faire l'histoire de la leucorrhée dans les maladies de l'utérus, ce serait passer en revue chaque lésion de la matrice : métrite aiguë ou chronique, ulcérations, granulations, déviations, fibromes, polypes, cancer, tuberculose, etc., donnent tour à tour naissance aux pertes blanches qui, suivant les cas, comme il a été dit plus haut, sont muco-purulentes, d'aspect albumineux, ténu et grisâtre, ou mélangées à des sécrétions ichoreuses et sanguinolentes. Notre sujet ne comporte pas de pareils détails.

Annexes. — La leucorrhée se montre encore au cours de toutes les phlegmasies péri-utérines, pelvi-péritonites, phlegmon du ligament large, ovaro-salpingite, etc.

Valeur séméiologique de la leucorrhée suivant l'âge. — Chez les petites filles, *avant la puberté*, outre le manque de propreté, le travail de la dentition, les fièvres éruptives, les corps étrangers du vagin, dont il a été déjà parlé, la leucorrhée presque toujours vulvaire, rarement vaginale, et encore plus rarement utérine, prend une grande importance en médecine légale ; elle peut être l'effet d'un traumatisme, de mauvaises habitudes, mais aussi d'un viol ; et, de plus, les tentatives de viol, sur les enfants, sont encore assez souvent suivies de vulvo-vaginite blennorrhagique. La vulvite épidémique des petites filles est très fréquemment gonococcique (Marfan) sans reconnaître pour cela une étiologie vénérienne.

A la *puberté*, ce sont la chlorose, les anémies de toute origine qui demeurent les facteurs les plus ordinaires ; cependant, chez des jeunes filles de bonne santé, des pertes blanches, ou à peine colorées, peuvent pendant quelques semaines et plus précéder l'apparition du flux menstruel, et elles traduisent l'évolution qui se fait dans les organes du petit bassin ; après la première époque, des règles blanches remplacent quelques périodes de menstruation absente.

Au cours de la *vie génitale*, toutes les causes énumérées peuvent entrer en jeu.

A la *ménopause*, la leucorrhée s'exagère ou s'installe sous l'influence des poussées fluxionnaires qui se portent sur le petit bassin.

Après la *ménopause*, la fréquence des flueurs blanches tend à diminuer ; leur apparition, sans motif local, doit faire songer au diabète, qui débute volontiers aux environs de l'âge critique. Mais, outre la métrite des femmes âgées, les congestions utérines d'étiologie cardiaque,

hépatique, c'est trop fréquemment une tumeur, un cancer dont la leucorrhée nous porte à constater les premières manifestations.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel consiste à éliminer les abcès pelviens ouverts dans le vagin, les suppurations primitives des voies urinaires, et l'hydrorrhée.

HYDRORRHÉE.

L'*hydrorrhée* génitale est l'écoulement d'un liquide d'apparence aqueuse.

C'est un symptôme rare et encore assez peu connu en dehors des *fausses eaux* de la grossesse et des môles. On l'a signalée dans le cancer, dans les fibromes et les polypes, au cours de certaines métrites (?), des salpingites; elle constitue un des accidents de la ménopause. On a rapporté aussi des faits de kystes ovariques ouverts dans les voies génitales.

Il faut s'assurer que le liquide aqueux ne prend pas sa source au niveau de la vessie, et ne pas le confondre avec une émission par regorgement en cas de rétention d'urine.

P. Dalché.

TABLE DES MATIÈRES

SIXIÈME PARTIE

3109-98. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.